

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1898-1899. — N° 140

DES
AMYOTROPHIES
HYSTÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juin 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL SONDAZ

Né à Brides-les-Bains (Savoie), le 29 août 1873



LYON

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & C^{ie}

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

—
1899

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1898-1899. — N° 140

DES
AMYOTROPHIES
HYSTÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

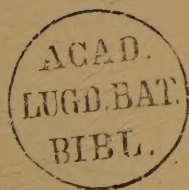
Et soutenue publiquement le 24 Juin 1899

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PAUL SONDAZ

Né à Brides-les-Bains (Savoie), le 29 août 1873



LYON

IMPRIMERIE P. LEGENDRE & Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Bellecordière, 14

1899

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE. ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		BONDET.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	OLLIER.
Clinique ophtalmologique		PONCET.
Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques.		FOCHIER.
Clinique des Maladies mentales		GAYET.
Physique médicale.		GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique		PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie		MONOYER.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée		CAZENEUVE.
Anatomie		FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.		LORTET.
Physiologie		TESTUT.
Pathologie interne.		RENAUT.
Pathologie externe.		MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.		TEISSIER.
Anatomie pathologique.		AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.		MAYET.
Médecine expérimentale et comparée		TRIPPIER.
Médecine légale		POLLOSSON (M.).
Hygiène		ARLOING.
Thérapeutique		LACASSAGNE.
Pharmacie		BARD.
		SOULIER.
		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS.	—
Accouchements,	POLLOSSON.	(A.) —
Botanique.	BEAUVISAGE,	—

AGRÉGÉS

MM	MM.	MM.	MM.
BEAUVISAGE.	ROLLET.	DURAND.	PAVIOT.
CONDAMIN.	ROUX.	DOYON.	NOVÉ-JOSSERAND.
COURMONT.	COLLET.	BARRAL.	BÉRARD.
DEVIC.	BOYER.	MOREAU.	BORDIER.
POLLOSSON (A.)	VALLAS.	PIC	SAMBUC.
ROCHET.	SIRAUD.		

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. LÉPINE, Président ; M. LANNOIS, Assesseur ;
MM. BOYER et COLLET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A mon Président de Thèse
MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

A. M. B. LYONNET

MÉDECIN DES HÔPITAUX

CHEF DES TRAVAUX DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

A MES PARENTS

A MES AMIS

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, il y a quelques mois d'observer, dans le service de M. le professeur Teissier, suppléé alors par M. B. Lyonnet, médecin des hôpitaux, une malade atteinte de monoplégie hystérique accompagnée d'atrophie musculaire.

Inspiré et guidé par les conseils de M. Lyonnet, nous avons songé à reprendre l'étude de ces amyotrophies.

Certes, nous n'avons pas la prétention de vouloir écrire quelque chose de nouveau, sur ce sujet, qui a été si bien étudié par MM. Babinski et Charcot. Nous nous proposons simplement de rassembler, dans notre modeste travail, les divers cas de ce genre.

Nous avons pu recueillir quelques observations, dans la littérature médicale, nous avons vu, dans les hôpitaux, quelques malades présentant cette manifestation de la névrose et nos maîtres nous ont signalé des faits cliniques analogues.

L'histoire de ces amyotrophies hystériques n'est

pas très ancienne ; on les observe d'ailleurs, assez rarement.

Nous allons essayer d'étudier la question dans son ensemble ; nous dirons les caractères de ces atrophies observées, au cours de l'hystérie, et nous verrons comment elles se comportent.

Notre plan sera le suivant :

CHAPITRE I. — Historique.

CHAPITRE II. — Description clinique ;

CHAPITRE III. — Essai d'interprétation pathogénique.

CHAPITRE IV. — Diagnostic différentiel.

CHAPITRE V. — Pronostic et traitement.

Nous joindrons aux observations que nous avons trouvées dans les auteurs quelques observations inédites, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Lépine et de MM. les Drs Lyonnet, Lannois, Bouveret et Mouisset, médecins des Hôpitaux de Lyon.

Avant de commencer l'exposé de notre travail, nous tenons à remercier nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux qui nous ont donné leurs leçons et leurs conseils. Nous conserverons, de leur enseignement, un souvenir inaltérable.

M. le professeur Lépine, dont nous avons pu apprécier les savantes leçons, pendant nos études, a bien voulu s'intéresser à notre travail. Qu'il veuille bien recevoir, ici, tous nos remerciements, pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Nous sommes heureux d'exprimer publiquement aujourd'hui tous nos sentiments de profonde gratitude et nos plus sincères remerciements à M. le Dr Lyonnet. Pendant tout le cours de nos études, il s'est intéressé à nous et il a bien voulu encore nous aider et nous inspirer, dans l'élaboration de notre thèse. Il peut compter sur notre reconnaissance ; nous n'oublierons pas les soins qu'il nous a prodigués et les conseils, qu'il nous a donnés.

Qu'il nous soit permis aussi d'adresser tous nos remerciements à M. le professeur agrégé Lannois, qui nous a donné d'excellents conseils, pour notre thèse, et qui nous a toujours fait un bienveillant accueil.

Nous remercions également MM. les docteurs Bouveret et Mouisset, qui ont eu l'amabilité de nous remettre quelques observations.

Nous tenons à remercier MM. Poncet, Jaboulay, Villard, Vinay, qui nous ont prodigué leurs leçons, pendant notre séjour à la Faculté.

Notre ami, le Dr Etiévant, chef de clinique à la Faculté, nous a donné quelques notions sur les maladies des yeux ; nous le remercions bien vivement. Tous nos remerciements aussi à M. Martin, interne des Hôpitaux, à qui nous devons une de nos observations.

Que MM. les docteurs Delore, Gerest et Pehu acceptent aussi nos remerciements, pour les leçons cliniques qu'ils nous ont données.

Nous conservons un bon souvenir de notre internat à l'hôpital de Bourg (Ain), et nous remercions

MM. les docteurs Hudellet, Bernasconi, Passerat, Nodet et Savy des affectueux conseils, qu'ils nous ont donnés. Nous remercions tout particulièrement notre ami le docteur Savy, car nous avons trouvé en lui un conseiller, dont le dévouement ne nous a jamais fait défaut et qui a bien voulu s'intéresser à nous d'une façon toute particulière.

Nous adressons aussi tous nos plus sincères remerciements au docteur Chiron, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Chambéry, qui nous a toujours porté beaucoup d'intérêt.

Enfin, nous assurons tous nos amis de notre inaltérable sympathie ; nous garderons d'eux un excellent souvenir.

CHAPITRE PREMIER

Historique.

On ne croyait pas, il y a quelques années, pouvoir attribuer à l'hystérie certaines manifestations telles que : paralysies, contractures, troubles trophiques cutanés, etc., et, en particulier, l'atrophie musculaire.

Le sujet, qui nous occupe, c'est-à-dire les atrophies musculaires hystériques, n'est décrit, d'une façon vraiment scientifique, que depuis une date relativement récente.

Néanmoins, dans le curieux ouvrage de Carré de Montgeron (1) intitulé « la Vérité des Miracles » et datant de 1745, nous trouvons trois observations incontestables d'atrophies musculaires hystériques :

La première est celle d'une demoiselle Coirin, atteinte d'une hémiplégie gauche : « la jambe gauche « était toute retirée en arrière et comme recoquillée,

(1) CARRÉ DE MONTGERON. — *La Vérité des Miracles*, t. I. Cologne 1745.

« elle était pâle, toute desséchée, froide comme la
« glace, même dans le plus chaud de l'été. »

Cette femme vit sa paralysie guérir subitement et l'atrophie de sa jambe et de son bras gauche disparut, d'une façon progressive.

La même interprétation s'applique au cas de la demoiselle Anne Augier, qui fait le sujet de la seconde observation. En 1707, à l'âge de 25 ans, cette femme est subitement frappée de paraplégie avec anesthésie s'accompagnant d'atrophie musculaire. En effet, au bout de huit mois « ses jambes se dessè-
« chèrent si entièrement que les os n'en furent
« plus couverts que d'une peau aride, qui, collée sur
« cet os, en laissait voir toute la forme. »

La troisième observation est encore plus concluante. En février 1730, Ph. Sergent sort d'une attaque d'hystérie, frappé d'hémiplégie droite avec hémi-anesthésie et troubles vaso-moteurs. « Tout
« son côté droit paraît comme mort. La main, la
« jambe et le bras deviennent tous bleuâtres » puis survient de la contracture du membre inférieur, s'accompagnant d'une atrophie qui, dans le texte, est inscrite en toutes lettres.

« La jambe de Sergent s'était effectivement atro-
« phiée à un tel excès que son bas paraissait pres-
« que vide. Sa main et son bras droit étaient bleuâ-
« tres et beaucoup plus maigres que son bras et sa
« main gauches. »

Le 10 juillet 1730, « troisième jour de la neuvaine
au tombeau du Diacre Pâris », il put mouvoir le bras

et la jambe ; mais il fallut un certain temps aux muscles pour revenir à leur volume normal.

« Sa main, sa cuisse et sa jambe droite ne ren-
« graissèrent pas dans ce moment, mais elles repri-
« rent seulement couleur de chair, ce qui fut bien
« visible par rapport à sa main qu'il avait encore
« toute bleuâtre, quand il se mit la deuxième fois
« sur le tombeau, et qui devint d'une couleur natu-
« relle, ce qu'il remarqua aussitôt qu'il fut sorti de
« l'église, l'ayant regardée avec attention, dans le
« temps que chacun lui demandait de serrer la
« main. »

« Le soir, en se couchant, il visita sa cuisse et sa
« jambe droite qu'il trouva d'une couleur toute natu-
« relle, égale à celle de sa cuisse et de sa jambe
« gauche, quoique le matin du même jour elles fus-
« sent encore toutes bleuâtres, comme elles avaient
« toujours été depuis leur dessèchement. »

Cette observation semble nette et typique ; il s'agit là, sans doute aucun, d'un hystérique présentant des troubles trophiques cutanés et musculaires. Il faut avouer cependant que l'auteur narre cette histoire dans le but de montrer l'intervention du merveilleux dans la guérison de cet homme. Il paraît négliger un peu les rapports de ces divers troubles trophiques avec l'hystérie.

Une étude vraiment scientifique de ces amyotrophies hystériques est faite, pour la première fois, par M. F. Kalkoff (1), dans sa thèse

(1) KALKOFF. — Beitrag zur differential Diagnostie der hysterischen und der kapsularen hemianesthesie. Halle 1884.

inaugurale, de 1884, inspirée par M. Seeligmüller.

Mais, c'est véritablement, en 1886, que M. Babinski (1) établissait, dans le service de M. Charcot, la réalité de l'atrophie musculaire comme trouble trophique d'origine hystérique.

Il publiait deux articles, dans les *Archives de neurologie*, et citait six observations créant nettement cette manifestation de l'hystérie, jusqu'alors inconnue. Il donnait les caractères de ces amyotrophies et en décrivait une symptomatologie, qui est restée une des meilleures, jusqu'à cette date.

Il avait ouvert un nouveau champ d'études aux neurologistes. C'est à dater de ce moment, en effet, que l'on voit apparaître une série de travaux et d'observations sur ce sujet intéressant resté si longtemps ignoré.

Le 14 mai 1886, peu de temps après la communication, dont nous venons de parler, M. Chauffard (2) rapportait à la Société médicale des hôpitaux l'histoire d'une jeune malade de 13 ans atteinte de monoplégie hystérique avec atrophie consécutive. Cette atrophie dura trois ans et se termina par la guérison.

(1) BABINSKI. — De l'atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. — *Archives de neurologie* nos 34 et 35, 1886. — *Progrès médical*, n° 16, p. 329.

(2) CHAUFFARD. — Soc. méd. des Hôpitaux, 1886. — Note sur un cas d'atrophie musculaire et osseuse du membre supérieur gauche, résultant d'une monoplégie hystéro-traumatique chez un adolescent.

Dans cette même année, Massalongo (1) publie un article sur un sujet analogue « *Atrofia musculare nelle paralisi hysteriche* », Naples 1886. — Leroux (2), dans le *Journal des Connaissances médicales* fait paraître une clinique, où il parle d'un cas de monoplégie hystérique avec atrophie musculaire.

M. Berbez (3), dans sa thèse publiée en 1887, rapporte le cas suivant, qu'il avait observé en 1881 dans le service de M. Féréol, dont il était l'interne. Un jeune homme de 19 à 20 ans reçut un léger coup sur l'épaule droite. Peu de temps après apparut une monoplégie brachiale avec troubles de la sensibilité et atrophie appréciable rapidement. On pensa à une contusion du plexus brachial ou à une tumeur cérébrale, mais il guérit subitement et fit son service militaire. En analysant ce fait, on voit qu'il s'agissait, sans nul doute, d'une monoplégie brachiale, d'origine hystérique, compliquée d'atrophie musculaire.

M. Brissaud (4), dans les *Archives de physiologie* 1887 ; P. Blocq (5), dans la *nouvelle Iconographie de*

(1) MASSALONGO. — L'atrofia musculare nelle paralisi hysteriche, Naples 1886. — Delken ed. Anal. in *Giorn di Neuropatologia*, anno V, fasc. 1, janvier et février 1887, p. 46.

(2) LEROUX. — De l'hystérie chez l'homme, monoplégie avec atrophie musculaire, *Journal des Connaissances médicales*. — Paris 1886, 3^e série, tome VIII, p. 107.

(3) BERBEZ. — Hystérie et traumatisme. — Thèse de Paris, 1887.

(4) BRISSAUD. — Hémip légie probablement d'origine hystérique avec atrophie musculaire. — *Archives de physiologie*, (1887), p. 338.

(5) P. BLOCQ. — Des rétractions fibro-tendineuses compliquant

la Salpêtrière 1888 ; Ballet (1), dans la Société médicale des Hôpitaux, 28 juin 1889 ; Debove (2), dans la Société médicale des Hôpitaux 1889, citent des observations, soit d'hémiplégie, soit de coxalgie hystériques, accompagnées d'atrophie musculaire.

Dans ses leçons cliniques du premier semestre de l'année (1889-90), Charcot (3) insiste également beaucoup sur ces atrophies musculaires hystériques. Il nous apprend qu'elles peuvent revêtir certaines modalités, différant un peu de celles qu'il avait étudiées avec M. Babinski, suffisamment même pour qu'on pût être exposé à une erreur de diagnostic, si l'on ne voulait pas sortir des limites de la description tracée par cet auteur.

Il cite l'observation d'un malade, qui, à la suite d'une attaque d'hystérie, fut frappé d'une hémiplégie gauche incomplète, avec légère contracture de la main « tandis que le membre inférieur gauche, « flasque, traînait sur le sol, à la manière d'un « corps inerte, suivant le mode clinique ». Ce malade, à la suite de cette hémiplégie, présenta une atrophie musculaire sans accompagnement de secousses fibrillaires, sans troubles dans les réflexes

la contracture spasmodique. — *Observat. III, p. 35, fig. 19. — Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. — t. I, 1888.*

(1) BALLET. — Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire — Société médicale des hôpitaux, 28 juin 1889.

(2) DEBOVE. — Hémiplégie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie. Soc. médic. des Hôpitaux, 11 octobre 1889.

(3) CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux, cliniques du mardi 1889-90, p. 403.

tendineux, portant sur l'avant-bras droit, surtout sur la cuisse et la jambe du même côté. M. Charcot, dans cette observation, montrait que l'atrophie hystérique pouvait occuper le côté opposé à celui, où existent la paralysie et les troubles de la sensibilité.

La même année, MM. Gilles de la Tourette et Dutil (1) publiaient dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, trois observations d'amyotrophies hystériques. Ces deux auteurs prétendent même que l'on peut parfois trouver, dans les muscles atteints de cette atrophie spéciale, la réaction de dégénérescence. Nous aurons, dans le courant de ce travail, l'occasion de revenir sur ce caractère.

A cette date, ces atrophies musculaires, d'origine hystérique, semblaient donc bien faire un chapitre tout spécial de la pathologie. On en connaissait déjà les caractères et les bizarreries, sans toutefois pouvoir en expliquer, d'une façon précise, le mode de production.

Cette question ne tarda pas à être reprise par de nombreux auteurs. Chantemesse et Widal (2), dans la Société médicale des Hôpitaux du 28 mai 1890, nous parlent d'un homme atteint de troubles trophi-

(1) GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — Contribution à l'étude des troubles trophiques dans l'hystérie. — Atrophie musculaire et œdème. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, t. II, 1889, p. 251.

(2) CHANTEMESSE et WIDAL. — Troubles trophiques liés à l'hystérie et simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial. Société médicale des Hôpitaux (28 mars 1890).

ques liés à l'hystérie simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial.

Si nous parcourons le même ouvrage, nous voyons quelques mois après (9 mai 1890), une observation de monoplégie brachiale hystérique avec atrophie musculaire, publiée par Ballet (1).

Dans le *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux* du 23 mai 1890, M. Féréol (2) revendique l'honneur d'en avoir rapporté, en 1885, la première observation. Il était question d'un homme âgé de 34 ans, présentant tous les stigmates de l'hystérie, atteint d'une atrophie musculaire totale du côté gauche, postérieure à une attaque d'hémiplégie. L'observation publiée, à cette époque, nous démontre parfaitement l'exactitude du fait, bien que l'auteur n'ait pas conclu sur la nature de la maladie.

Athanassio (3), dans sa thèse intitulée : « Des troubles trophiques dans l'hystérie », consacre un chapitre aux amyotrophies qui nous occupent. Ce chapitre est le résumé de l'article de MM. Gilles de la Tourette et Dutil, dont nous avons déjà parlé.

Michaut Paul (4), dans sa thèse, publie également quelques observations.

(1) BALLET. — Sur un cas de monoplégie brachiale hystérique avec atrophie. Société médicale des Hôpitaux (9 mai 1890).

(2) FÉRÉOL. — Un cas d'atrophie musculaire chez une hystérique avec complication de troubles dans l'équilibration. Société médicale des Hôpitaux (23 mai 1890).

(3) ATHANASSIO. — Des troubles trophiques de l'hystérie (Thèse de Paris, 1890).

(4) MICHAUT. — Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme (Thèse de Paris 1890. Obs. XIV).

Comme on le voit, l'année 1890 vit naître de nombreuses études sur cette intéressante question.

On ne devait pas s'arrêter là, et les années qui suivent ne sont pas moins fertiles en publications sur le même sujet.

En 1891, M. Pitres (1), dans le *Progrès Médical*, faisait paraître une leçon clinique sur les troubles trophiques dans l'hystérie.

En 1892, J.-S. Bristowe (2) fait le récit d'un cas curieux d'atrophie musculaire hystérique survenu chez une femme atteinte d'une dissociation syringomyélique de la sensibilité.

En 1894, Hirt (3) publie, dans le *Deutsche medic. Wochenschrift*, un article *Ueber hysterischen Muskelatrophie*.

La même année, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, nous voyons un article de M. Rendu (4) sur un cas d'atrophie musculaire consécutive à une hémiplegie hystérique et un autre article de M. Chantemesse, sur une observation à peu près semblable.

En 1895, paraît le deuxième volume du *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, de M. Gilles de La Tourette. Dans cet ouvrage, très intéressant, l'au-

(1) PITRES. — Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme t. I, 1891, p. 489 et suivantes.

(2) BRISTOWE. — Hysterical peripheral neuritis. *Brit. medic.* (19 novembre 1892).

(3) HIRT. — Ueber Hysterischen Muskelatrophie. *Deut. med. Wochens.*, 24 mai 1894, n° 21, p. 459.

(4) RENDU. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* (septembre 1894).

teur consacre un chapitre tout spécial aux amyotrophies, qui nous occupent. Il en étudie les symptômes, les caractères, dit quelques mots du diagnostic, du pronostic et du traitement.

L'atrophie musculaire, après cet important travail, fait désormais partie du cadre nosologique de l'hystérie. Plus de doute aucun pour personne et, en face d'un hystérique, présentant des troubles trophiques de cette nature, le diagnostic semble s'imposer. La question était donc bien tranchée. Cependant de nouvelles publications parurent encore; ces amyotrophies firent l'objet de nouveaux travaux.

Ainsi, en parcourant le journal *La Loire Médicale* de 1896, nous y trouvons, relatée, une observation d'atrophie musculaire, dans un cas de contracture hystérique à forme hémiplégique. Cette observation, que l'on pourra trouver à la fin de notre travail, est celle d'un nommé Jean S..., entré le 5 octobre 1895 à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, dans le service de M. le docteur Montagnon. Elle est publiée par M. Chauve (1), interne alors à l'Hôtel-Dieu de Saint-Etienne, qui établit d'une façon très précise le diagnostic d'atrophie musculaire hystérique.

Un an plus tard, au mois de novembre 1897, M. B. Lyonnet (2), médecin des Hôpitaux de Lyon, chef des travaux de clinique médicale à la Faculté,

(1) CHAUVE. — Observation d'atrophie musculaire dans un cas de contracture hystérique à forme hémiplégique (*Loire Médicale*, 1896, p. 11).

(2) B. LYONNET et BONNE. — Un cas d'hémiplégie hystérique accompagnée d'atrophie (*Lyon Médical*, 7 novembre 1897).

publiait, avec M. Bonne, alors interne des Hôpitaux de la même ville, une intéressante observation d'amyotrophie hystérique, dans le *Lyon Médical* du 7 novembre 1897.

MM. Lyonnet et Bonne reprenaient, avec cette observation, l'étude clinique des amyotrophies hystériques d'une façon rapide. Nous sommes heureux de pouvoir reproduire, dans notre thèse, cette observation sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

En 1898 (20 mai), M. Henri Dubois, dans sa thèse inaugurale, étudie également les atrophies musculaires d'origine hystérique, et cite un certain nombre d'observations que nous rapportons aujourd'hui.

La question en était là ; les atrophies musculaires avaient été rencontrées à la suite de paralysies, de contractures, d'hémiplégie hystérique. Le 19 mars 1899, il y a donc quelques mois, M. le professeur agrégé Lannois (2) de Lyon, attira, de nouveau, l'attention sur cette question des atrophies musculaires hystériques.

Il publia, dans le *Lyon Médical*, du 19 mars 1899, une observation très intéressante. M. Lannois a bien voulu nous permettre d'étudier sa malade et de nous servir de ce cas, pour notre thèse.

Il s'agit d'une jeune femme atteinte d'une coxalgie hystérique accompagnée d'atrophie musculaire.

(1) DUBOIS. — Thèse de Paris, 1898.

(2) LANNOIS. — Sur un cas de coxalgie hystérique accompagnée d'atrophie musculaire (*Lyon Médica'*, 19 mars 1899).

M. Lannois nous montre que, non seulement les amyotrophies peuvent survenir à la suite d'hémiplégie ou de contractures hystériques, mais qu'elles peuvent encore accompagner les manifestations de l'hystérie sur les articulations. Il est donc important de pouvoir faire le diagnostic de ces amyotrophies, et de ne pas les confondre, dans le cas de coxalgie, avec des lésions tuberculeuses.

M. Lannois, dans une discussion à la Société des Sciences Médicales de Lyon, a établi d'une façon claire et nette qu'il s'agissait, dans son observation, d'une atrophie musculaire causée uniquement par l'hystérie. Il a insisté sur ce point et a montré que, toutes les fois qu'un malade présentait quelques troubles du côté d'une articulation, troubles accompagnés d'atrophie musculaire, il ne fallait pas rejeter, de parti pris, l'idée d'hystérie. Nous reviendrons sur ce sujet, dans le cours de notre travail, et nous étudierons, dans ses détails, l'observation de M. Lannois.

Dans le *Neurologisches Centralblatt* du 15 février 1899, nous avons trouvé encore une observation de C. Siebert (1) sur un cas d'atrophie musculaire hystérique avec troubles de l'excitabilité électrique. Cette observation, que nous reproduisons, à la fin de notre travail, avait paru dans le *Deutsche med. Wochenschrift* de 1898 (n° 52).

(1) SIEBERT. — Ein fall von hysterischer Muskelatrophie Veränderungen der electrischen Erregbarkeit (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1898, n° 52.) — *Neurologische Centralblatt*, 15 février 1899, p. 180).

On le voit, par tout ce que nous venons de dire, les atrophies musculaires hystériques ne sont connues, que depuis quelques années seulement. Le premier travail vraiment sérieux fait, sur ce sujet, est dû à M. Babinski et date de 1886 ; l'honneur des dernières publications revient à MM. Lyonnet, Bonne et Lannois, de Lyon (1898-99).

CHAPITRE II

Description clinique.

Conditions étiologiques. — Il est d'abord un fait important à signaler ; c'est, d'après les auteurs qui nous ont précédé, la fréquence beaucoup plus grande de ces atrophies musculaires hystériques chez l'homme que chez la femme. L'explication de cette prépondérance est difficile à donner. Il semblerait que les traumatismes, peut-être plus fréquents chez l'homme, pourraient donner à la fois et l'hystérie et l'atrophie.

Du reste, ce n'est point un fait absolument établi, et les malades que nous avons vus, et dont nous rapportons les observations, sont tous du sexe féminin. Il est certain que, la plupart du temps, ces atrophies musculaires arrivent chez des malades ayant déjà des stigmates de la grande névrose.

Dans quelques cas, l'atrophie et les autres symptômes hystériques peuvent débiter en même temps. Le traumatisme, dont nous parlions tout à l'heure, est souvent une cause déterminante, et, dans ce

cas, l'atrophie serait plus fréquente à la suite d'un trouble articulaire.

Description générale. — La plupart du temps, l'atrophie se superpose à la paralysie ou à la contracture. Pourtant cette règle n'est pas absolue et, dans le cas rapporté par Charcot, dans sa leçon du 12 mars 1889, il s'agissait d'un homme porteur d'une hémiplégie gauche incomplète avec hémianesthésie; à droite, il y avait sur l'avant-bras, la cuisse et la jambe une atrophie rapidement développée. Or, de ce côté là, il n'existait ni paralysie, ni contracture.

En général l'atrophie musculaire, qui se montre ordinairement, comme nous venons de le dire, à la suite d'une paralysie, d'une contracture, d'un traumatisme, débute d'une façon rapide. C'est l'opinion de M. Babinski, qui dit, dans son mémoire : « Lorsque dans une paralysie hystérique, l'atrophie doit se développer, elle le fait rapidement, acquiert en peu de temps le maximum de son développement ». Elle atteint vite son maximum d'intensité; elle porte presque toujours sur la totalité des muscles de la région. Souvent l'atrophie est précédée par des fourmillements, des picotements; une fois établie, on constate les signes habituels de l'atrophie musculaire. Parfois, il se produit du côté des mains des déformations curieuses décrites par Gilles de la Tourette et Dutil; les secousses fibrillaires manqueraient toujours, d'après M. Babinski. Gilles de la Tourette a montré, en 1889, trois cas où ces secousses se

montraient de la façon la plus manifeste. Chez les différentes malades, que nous avons pu observer, nous n'avons jamais constaté ces contractions fibrillaires.

Réaction électrique. — Reste maintenant une question importante. Que deviennent les réactions électriques des muscles atrophiés? Dans son mémoire, M. Babinski avait admis que l'atrophie musculaire d'origine hystérique ne s'accompagnait jamais de réaction de dégénérescence. La contractilité faradique est en général diminuée et personne n'est venu contredire la règle formulée par M. Babinski : « La contractilité faradique des muscles est diminuée en proportion du degré de l'atrophie musculaire ».

Pour la contractilité galvanique, de nombreuses discussions ont eu lieu. En 1886, Charcot soutenait que l'atrophie musculaire d'origine hystérique ne s'accompagnait jamais de réaction de dégénérescence. Quelque temps après, M. Babinski soutenait la même idée. En 1889, Charcot et M. Gilles de La Tourette admettent que la réaction de dégénérescence peut exister.

C. Siebert, en 1898, rapporte également une observation d'atrophie musculaire hystérique avec altération d'excitabilité électrique (*Deutsche méd. Wochenschrift*, 1898, n° 52). Dans cette observation, résumée dans le *Neurologische Centralblatt* du 15 février 1899, p. 180, que nous rapportons, traduite en français, à la fin de notre travail (Obs. XXXIV), la réaction de dégénérescence est notée également

dans les muscles atrophiés. Mais, cette opinion n'est guère admise, malgré le cas assez net de Gilles de la Tourette et Dutil et celui rapporté par Siebert.

On peut, en effet, se demander, dans ces cas-là, si il ne s'agit pas de névrites périphériques, ayant coexisté avec des troubles de nature hystérique.

M. Pitres n'a jamais constaté dans l'hystérie cette perversion des réactions électriques. Il a vu simplement, chez quelques malades, un affaiblissement de l'excitabilité des muscles atrophiés. M. le professeur Raymond et M. Ballet sont aussi du même avis. M. Dubois, dans sa thèse, dit n'avoir jamais observé l'existence de la réaction de dégénérescence. Nous-même, sur les différentes malades que nous avons examinées, et, dans les observations, qu'ont bien voulu nous remettre MM. Lyonnet et Bonne et M. Lannois, nous n'en avons jamais rencontré. Nous croyons donc pouvoir conclure que, en mettant à part le cas de Gilles de la Tourette et Dutil et celui de C. Siebert, il n'y a pas de réaction de dégénérescence dans les amyotrophies hystériques.

Troubles trophiques concomittants. — Parfois, il existe, en même temps qu'une atrophie, d'autres troubles trophiques. C'est ainsi que, dans l'observation de Philippe Sergent il y avait de l'œdème bleu. Dans une observation publiée par MM. Chantemesse et Vidal, il y avait de l'atrophie de la peau des doigts et des os sous-jacents et des troubles de la nutrition des ongles. M. Ballet publiait, en 1890, à la Société médicale des Hôpitaux, le cas d'un homme de 22 ans

qui présentait une atrophie du bras et chez lequel la lésion portait aussi sur les os et le tissu fibreux. M. Chauffard, en 1886, avait publié, du reste, un cas dont nous parlerons tout à l'heure et où il y avait eu aussi atrophie d'un os. Nous voyons donc que le trouble qui préside à ces atrophies musculaires hystériques peut être, dans quelques cas, plus profond encore et amener même l'atrophie des os.

Formes cliniques. — Nous venons de voir rapidement les principales conditions étiologiques de ces atrophies musculaires, leur début rapide, leur coexistence habituelle avec des contractures ou des paralysies hystériques. Nous avons montré, qu'en général, les secousses fibrillaires et la réaction de dégénérescence faisaient défaut.

Entrons maintenant plus avant dans le détail et voyons les principales formes que l'on peut rencontrer.

1° Il semble d'abord que l'atrophie peut parfois être généralisée à tous les muscles de la vie de relation. Une observation en a été rapportée, en 1894, par M. Hirt (1). Cet auteur, dans une épidémie d'hystérie convulsive survenue dans une école de village, vit une jeune fille succomber avec une atrophie musculaire généralisée. L'autopsie ayant été négative, M. Hirt fit, par exclusion, le diagnostic d'atrophie musculaire hystérique. M. Gilles de la Tourette (2),

(1) HIRT. — Ueber hysterischen Muskelatrophie. *Deutsch. med. Wochenschrift* 1894.

(2) GILLES DE LA TOURETTE. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, 1895.

dans son traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, raconte avoir observé un cas à peu près semblable. Il s'agissait d'un hystérique âgé de trente-cinq ans, avec attaques, qui présentait une véritable atrophie généralisée à tout l'appareil musculaire. Les muscles de la vie organique, ceux du pharynx et du larynx étaient indemnes.

Ce sont évidemment là des faits très rares qui n'ont pas été retrouvés. Aussi, ne croyons-nous pas devoir nous étendre d'avantage sur cette forme excessivement curieuse.

2° La forme la plus commune est celle que nous avons observée: l'atrophie est généralisée à la totalité des muscles qui sont paralysés. C'est ainsi que, dans notre Obs. I, la malade, qui avait une monoplégie crurale gauche, avait toutes les masses musculaires du membre inférieur diminuées de volume. Ce sont des faits semblables que relatent la plupart des auteurs.

3° Parfois, cependant, il n'y a qu'un groupe musculaire qui est envahi dans le membre paralysé.

Dans un cas de Gilles de la Tourette, bien que l'atrophie portât sur les muscles des trois segments du membre supérieur droit, elle avait une prédominance très marquée pour les éminences thénar et hypothénar, qui avaient presque disparu complètement.

4° Enfin nous avons vu le cas curieux de Charcot où l'atrophie musculaire siégeait du côté opposé à la paralysie. Dans l'Obs. II, que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Lépine, la malade dont

il est question est atteinte d'une atrophie hystérique du membre inférieur gauche. Or, les troubles de la sensibilité sont surtout marqués à la partie moyenne de la jambe droite. « On ne trouve nulle « part, une véritable anesthésie ; la malade sent « mal partout, mais elle sent mal principalement « dans la jambe droite. »

Il y a, par conséquent, diminution de la sensibilité du côté où il n'y a pas d'atrophie. Ce cas, qui nous a été signalé par M. le professeur Lépine, pourrait, il nous semble, être rapproché du cas de Charcot, d'autant mieux que, chez cette malade, on note également de l'amaigrissement des deux avant-bras qui, cependant, ne sont pas frappés de paralysie.

Si donc, nous voulions examiner les formes cliniques que peuvent revêtir les atrophies musculaires hystériques, nous considérerions :

1^o *Une forme d'atrophie musculaire généralisée.*
(MM. Hirt et Gilles de la Tourette).

2^o *La forme commune où l'atrophie coïncide avec les paralysies et les contractures.*

3^o *Une forme où l'atrophie se localise de préférence sur certains groupes musculaires.*

4^o *La forme décrite par Charcot (Leçons cliniques 1889-1890), où l'atrophie siège du côté opposé à la paralysie.*

Il resterait encore à étudier le degré de l'atrophie musculaire, et on pourrait décrire des formes où l'atrophie est légère, et d'autres où elle est au contraire, très marquée. Mais, en général, ces atrophies sont relativement peu considérables.

On peut regarder comme très rare le cas de M. Chauffard, où une enfant de 13 ans ayant eu une monoplégie hystérique, pendant trois ans, avait, trois ans après, une atrophie musculaire notable avec retentissement sur l'os. La plupart du temps, dans les observations, que nous avons recueillies personnellement, ou dans les auteurs, l'atrophie musculaire a varié entre 0,01 c. à 0,03 c., par comparaison avec le côté sain. M. Babinski dit que parfois, il peut y avoir une différence de 0,05 c. mais c'est là un cas extrême.

Evolution clinique. — Que deviennent ces atrophies que nous venons de décrire ? Leur durée est très variable, leur existence est intimement liée à celle des paralysies et des contractures, c'est-à-dire qu'il est souvent impossible de pouvoir fixer une date précise. Parfois elles persistent des mois et des années, comme dans les observations d'Anne Augier et de la demoiselle Coirin, et dans le cas cité par M. Chauffard. D'autre fois, elles disparaissent rapidement.

Dans nos observations, nous retrouvons bien tous les caractères de ces atrophies : leur début brusque, leur superposition à une paralysie ou à une contracture, leur étendue à la totalité des muscles du membre malade, leur disparition assez rapide, l'absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence.

En outre on peut voir, dans nos observations, que les malades, dont nous reproduisons l'histoire, pré-

sentaient toutes des troubles de la sensibilité et des stigmates de l'hystérie. Chez les unes, on constate de l'anesthésie en manchette; chez d'autres, au contraire, de l'hyperesthésie et même, dans un cas (Obs. de M. Bouveret), la malade présentait de la thermo-anesthésie. Les symptômes qu'elles accusent sont bien ceux rencontrés dans l'hystérie, et l'atrophie musculaire dont elles étaient atteintes, relève, à n'en pas douter, de la grande névrose.

La malade, qui fait le sujet de notre Obs. VI et que nous avons observée, dans le service de M. Lannois, présentait une coxalgie gauche qui, certes, était bien sous la dépendance de l'hystérie. La disparition rapide des symptômes morbides, l'absence complète de toute lésion osseuse ou articulaire, l'intégrité des mouvements sous l'influence de l'anesthésie, nous permettaient d'éliminer l'hypothèse d'une affection organique. Ils'agissait bien, chez cette malade, d'une des nombreuses manifestations de la grande névrose. La présence des stigmates de l'hystérie, les crises qui ont été constatées, chez cette malade, à diverses reprises, nous confirmaient l'origine nerveuse de l'arthralgie, dont elle souffrait.

L'amyotrophie, que nous avons notée, au niveau de sa cuisse gauche, ne pouvait être attribuée à une lésion tuberculeuse. La malade a été radiographiée et il a été impossible dans l'épreuve de M. Destot, de trouver trace d'une différence avec l'articulation coxo-fémorale droite : il n'y avait donc pas de lésion appréciable, actuelle ou ancienne, au moins dans les os. De plus, sur l'écran radiographique, nous

dit M. Lannois, on ne voyait absolument rien dans le poumon, ce qui, avec l'absence de signes stéthoscopiques, laissait à penser que la toux était purement nerveuse et, n'avait pas plus de rapports avec la tuberculose, que n'en avait la cystite, pour laquelle elle fut opérée.

D'après tout ce que nous venons de dire, il nous semble permis d'affirmer que l'atrophie musculaire observée chez cette malade, au niveau de sa jambe gauche, est bien de nature hystérique.

La malade, que nous avons suivie, dans le service de M. le professeur Teissier (Obs. I), suppléée alors par M. B. Lyonnet, qui nous a donné l'idée de notre thèse, présentait une monoplégie gauche, dont la cause était, sans nul doute, l'hystérie. Cette femme était bien franchement hystérique ; elle avait pris des crises, et elle présentait les stigmates de cette névrose. En outre, l'apparition brusque de l'atrophie, que nous avons constatée, dans son mollet et sa cuisse gauche, semblait bien avoir l'allure des amyotrophies hystériques. La malade a, d'ailleurs, assez vite guéri et, avec la disparition de la paralysie constatée dans son membre gauche, l'atrophie a diminué. Il n'est donc pas douteux que cette malade était atteinte d'une atrophie musculaire hystérique.

L'Obs. V, qu'à bien voulu nous remettre M. B. Lyonnet, et qui a été publiée, dans le *Lyon Médical* du 7 novembre 1897, est encore plus typique. Il s'agit d'une jeune fille, très nerveuse, qui, subitement, à la suite de quelques fatigues, a de la paralysie

du bras et de la jambe du côté gauche. Chez elle l'atrophie, des membres paralysés, apparaît presque de suite. A son entrée à l'hôpital (service de M. le professeur Renaut, suppléé alors par M. B. Lyonnet, 7 novembre 1897) cette atrophie est assez marquée, comme on peut s'en rendre compte par les mensurations, qui ont été pratiquées, à ce moment, reproduites dans notre observation. En outre, on ne constate aucune contraction fibrillaire, dans les muscles atrophiés et l'exploration électrique, pratiquée dans le service de M. le professeur Lépine, a montré l'absence de la réaction de dégénérescence.

L'atrophie notée, chez cette malade, semble donc bien avoir tous les symptômes et les caractères de l'atrophie musculaire provoquée par l'hystérie.

M. Mouisset, médecin des Hôpitaux, a eu l'amabilité de nous donner une note clinique, que nous sommes heureux de reproduire, avec nos observations (Obs. IV), sur un cas de même nature, qu'il a eu l'occasion d'observer, il y a quelques années, dans son service. La malade, dont il est question, présentait non seulement de l'atrophie musculaire, mais encore de l'atrophie de la peau. Il a suffi de quelques bains locaux à 45° et d'un peu de suggestion, pour guérir cette malade. Une affection organique n'aurait, certes, pas disparu sous l'influence d'un semblable traitement. Il s'agissait donc bien, là encore, d'une manifestation de la grande névrose.

D'après tout ce que nous venons de voir, il nous semble impossible de nier l'existence de l'atrophie musculaire au cours de l'hystérie. Cette atrophie

peut passer parfois inaperçue, mais elle est capable aussi d'être très remarquée et de durer longtemps. Elle a un caractère assez spécial, puisqu'elle ne présente ni contractions fibrillaires, ni réaction de dégénérescence.

CHAPITRE III

Essai d'interprétation pathogénique.

Nous arrivons maintenant à la partie la plus difficile, du sujet, que nous nous sommes proposé de traiter, c'est-à-dire la pathogénie de ces atrophies musculaires, d'origine hystérique. Nous allons étudier successivement les diverses théories qui ont été proposées.

1° *L'atrophie est due à la simple immobilisation.*

Cette théorie, comme nous le dit M. Babinski, rendrait assez bien compte de ces atrophies en général peu marquées, pouvant disparaître facilement et n'ayant pas les caractères des atrophies consécutives aux lésions de la moelle, des nerfs ou des muscles. Mais elle est passible de graves objections. Si, en effet, la simple immobilisation était la cause de cette atrophie, elle devrait être extrêmement fréquente : dans toutes les paralysies d'origine cérébrale elle serait constante. Or, ainsi qu'on le sait, il est relativement rare de voir l'atrophie mus-

culaire chez les hémiplegiques. D'autre part, cette atrophie musculaire peut, ainsi que Charcot l'a montré, dans l'Obs. XV de notre travail, se rencontrer du côté opposé à celui de la paralysie et de l'anesthésie. Nous ne croyons donc pas pouvoir admettre cette théorie malgré sa séduisante simplicité.

2° L'atrophie est due à une action réflexe sur la moelle venue du membre malade.

Les amyotrophies, consécutives aux lésions osseuses et articulaires, sont actuellement bien connues et admises par la majorité des auteurs. C'est ainsi qu'à la suite d'une lésion du genou, on voit souvent le triceps fémoral s'atrophier. Déjà signalés par Hunter, par Paget, ces faits ont été particulièrement étudiés en France, par Le Fort et son élève M. Valtat (Thèse de Paris, 1877). On admet, pour les expliquer, la théorie, dite *réflexe*, imaginée par Vulpian, adoptée et soutenue par Charcot. La lésion articulaire retentit, par l'intermédiaire des filets sensitifs émanés de l'articulation, sur les centres spinaux. Les cellules des cornes antérieures sont atteintes dynamiquement, et le résultat de cette modification fonctionnelle des cellules tropho-musculaires amène l'atrophie des muscles. Cette théorie repose sur une série de preuves expérimentales et anatomiques, que nous ne pouvons rappeler ici. Tout récemment MM. Raymond, Duplay, Cazin et Hoffa ont confirmé cette interprétation pathogénique. Des lésions ab-articu-

lares (fractures, plaies, traumatismes) peuvent produire aussi des atrophies.

Dans le cas des atrophies d'origine hystérique peut-on admettre une semblable interprétation ? Y a-t-il un réflexe parti de la périphérie qui irait retentir sur les cellules trophiques de la moelle ? Nous croyons pouvoir rejeter facilement cette interprétation. En effet, nous avons bien, dans quelques-unes de nos observations, soit des troubles articulaires, soit l'existence d'un traumatisme. Mais ces cas-là sont loin d'être la majorité et, d'autre part, il s'agit de simples arthralgies, de simples hyperesthésies articulaires, pourrait-on dire, et non pas de véritables arthrites. En outre, l'excitabilité de ces muscles atrophiés à la suite d'une lésion articulaire ou osseuse est presque toujours exagérée. Les réflexes tendineux sont brusques et exagérés, parfois on peut trouver la trépidation épileptoïde. Or, dans la plupart des observations, que nous rapportons, il y avait, au contraire, de la diminution des réflexes.

L'intégrité des articulations, que nous venons de signaler, nous permet de rejeter aussi la propagation au tissu musculaire d'une inflammation d'origine articulaire.

3° Il s'agit de troubles circulatoires. — Les troubles vaso-moteurs sont bien décrits dans l'hystérie ; les hémorrhagies, l'œdème, etc. sont connus de tous les auteurs. Pourrait-on admettre qu'un simple trouble de cette nature puisse amener l'atrophie muscu-

laire, de même qu'il provoque la syncope locale, l'asphyxie des extrémités (1)?

Il n'est guère possible d'admettre un simple trouble de cette nature. En effet, la caractéristique de ces phénomènes est leur fugacité. Or, ces atrophies, que nous étudions, sont, au contraire, assez tenaces. Du reste, cette théorie, qui a été soutenue par Roth et Mouratof, pour les atrophies musculaires dans les hémiplegies d'origine cérébrale, n'a pas été admise.

4° L'atrophie est la conséquence d'une altération cérébrale.

Il est certain que l'hystérie est sous la dépendance d'une modification cérébrale. Mais, à part le cas de l'enfance, les lésions encéphaliques n'amènent pas d'atrophie musculaire. Quincke et Borgherini admettent bien, dans l'écorce cérébrale, des centres trophiques, pour les muscles pouvant amener l'atrophie chez les hémiplegiques. C'est encore une idée qui n'est pas admise : l'influence trophique sur les muscles appartient aux cellules des cornes antérieures de la moelle, et nous sommes obligés, après avoir rejeté les théories précédentes, d'admettre un trouble d'origine médullaire, pour expliquer les amyotrophies hystériques.

5° L'atrophie musculaire des hystériques est due à un trouble dynamique des cellules des cornes antérieures de la moelle.

(1) WATON. — L'hystérie vaso-motrice (Thèse de Montpellier, 1892).

C'est la théorie qui semble la plus vraisemblable.

C'est celle que M. Babinski a soutenue. Nous avons vu précédemment qu'un réflexe d'origine articulaire pouvait retentir sur les cornes antérieures de la moëlle et amener l'atrophie musculaire. Pourquoi ne pas admettre que le trouble encéphalique producteur de la paralysie ou de l'anesthésie hystérique ne pourra pas, lui aussi, inhiber, en quelque sorte, les cellules médullaires? Que l'hystérie soit due à l'insuffisance temporaire de la transmission interneurotique, ainsi que l'a soutenu M. le professeur Lépine (1) ou à toute autre cause, on peut très bien concevoir ce retentissement dont nous parlons. Du reste, on sait que Charcot, M. Babinski (2), MM. Jeoffroy et Achard (3) admettent ce trouble purement dynamique des cellules des cornes antérieures, pour expliquer l'atrophie dans les hémiplegies d'origine cérébrale.

Nous comprenons, il est vrai, que cette interprétation est purement hypothétique. Il ne saurait, du reste, en être autrement pour tout ce qui touche à l'hystérie, dont la nature nous est encore absolument inconnue. Cette conception nous semble, cependant, la plus acceptable. Mieux que les autres, elle nous permet d'expliquer ces atrophies si curieuses qui,

(1) LÉPINE. — Mécanisme des paralysies hystériques. — *Lyon Médical* 1894. — *Revue de Médecine* 1896.

(2) BABINSKI. — *Gazette hebdomadaire*, août 1890.

(3) JOEUFFROY et ACHARD. — Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplegiques (*Archives de Médecine expérimentale* 1891).

y. a quelques années encore, étaient absolument niées. L'absence de troubles trophiques était regardée comme constante dans l'hystérie et établissait une barrière infranchissable entre la névrose et les maladies organiques.

On pourrait encore se demander, en admettant un trouble d'origine médullaire, si les éléments centrifuges des cordons postérieurs ne pourraient pas intervenir.

On sait, en effet, qu'il existe dans les cordons postérieurs de la moelle, des éléments centrifuges qui ont été étudiés par Stricker, Joseph et Lenhossek et dont le rôle physiologique a été bien déterminé surtout par M. le professeur Morat (Acad. des Sciences, 1897). Leur rôle trophique a été bien mis en évidence, dans les expériences faites sur les chiens, par M. Morat et M. Bonne (1). Peut-être pourrait-on penser à un trouble de ces fibres centrifuges, dans le cas de coxalgie hystérique, accompagnée d'atrophie musculaire.

Avec cette idée, il y aurait toujours une perturbation, dans l'état des cellules médullaires, mais la voie centrifuge, pour aller jusqu'aux muscles, serait ces éléments aberrants des cordons postérieurs et non plus la voie habituelle des racines antérieures. Cette théorie pourrait peut-être séduire, à cause de la participation si considérable du système sensitif dans les manifestations hystériques. Nous ne

(1) BONNE. — Des éléments centrifuges des racines postérieures (Thèse de Lyon 1897).

croyons pas, pourtant, qu'elle doive nous faire rejeter la théorie, que nous avons regardée comme la plus probante, et qui attribue l'atrophie hystérique à un trouble dynamique des cellules tropho-musculaires de la moelle.

CHAPITRE IV

Diagnostic Différentiel

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, les caractères généraux des atrophies musculaires hystériques. Ainsi que nous l'avons dit, ce sont généralement des malades atteints d'une paralysie à forme monoplégique ou hémiplégique, qui prennent plus ou moins rapidement de l'atrophie musculaire, dans les régions paralysées. Souvent se superposent à ces paralysies des troubles de la sensibilité spéciaux à l'hystérie. En général, on ne trouve ni contraction fibrillaire, ni réaction de dégénérescence. La plupart du temps, à ces atrophies se joignent les stigmates habituels de l'hystérie (crises, zone hystéro-gène, anesthésies, rétrécissement du champ visuel). La disparition de ces atrophies peut être rapide, de même que leur apparition. Il peut évidemment y avoir des formes différentes, ainsi que nous l'avons dit, où l'on trouve soit une atrophie généralisée ou localisée, au côté opposé de la paralysie, ou bien en-

core il peut y avoir des contractions fibrillaires ou peut-être la réaction de dégénérescence. Dans quelques cas, on a cité des atrophies considérables, pouvant atteindre jusqu'aux os. Si donc, nous voulions résumer les éléments, qui pourraient nous permettre de faire un diagnostic, nous dirions que la nature hystérique de l'atrophie musculaire peut se reconnaître aux signes suivants :

- 1° Stigmates de l'hystérie ;
- 2° Apparition et disparition rapide de l'atrophie musculaire ;
- 3° Superposition habituelle de cette atrophie avec une paralysie ou une contracture ;
- 4° Le plus souvent, troubles de la sensibilité avec leurs caractères spéciaux (hemianesthésie, anesthésie en manchette).
- 5° Absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence,

Mais le problème n'est pas toujours aussi simple à résoudre, que l'on pourrait le croire. L'hystérie, en effet, cette grande « simulatrice » des maladies organiques, ainsi que l'a appelé Charcot, peut donner lieu facilement à des erreurs d'interprétation. On peut croire par exemple, qu'il s'agit d'une névrite, d'une myélite, alors qu'il s'agit purement de la grande névrose. Voyons donc les différents cas, où l'on peut trouver des atrophies musculaires, et voyons comment nous les distinguerons des atrophies, qui nous occupent.

Atrophies musculaires d'origine cérébrale. —

Le cerveau n'a point, dans ses fonctions, une action trophique démontrée, sur l'appareil musculaire. Aussi ne voit-on guère des atrophies dans les lésions encéphaliques. Chez les enfants, pourtant, dans toutes les scléroses cérébrales, on voit des atrophies coexister avec les paralysies et les contractures.

Dans les lésions cérébrales de l'adulte (hémorrhagie, ramollissement, tumeurs), on peut trouver, ainsi que nous l'avons dit précédemment, un certain degré d'atrophie. Mais, en général, on n'aura guère de difficulté à reconnaître la lésion corticale ou capsulaire du cerveau. Le mode de début (ictus apoplectique dans quelques cas), la forme hémiplegique, le peu d'importance des troubles de la sensibilité et leur disposition anatomique, des troubles fréquents du côté des sphincters permettent, en général, de faire aisément le diagnostic. Les lésions cérébrales infantiles, lorsqu'elles s'accompagnent d'amyotrophie, par la connaissance seule des anamnestiques, se reconnaîtront aisément.

Une tumeur cérébrale, chez un adulte, pouvant amener, d'une part, des crises convulsives et, d'autre part, des paralysies avec un peu d'atrophie, pourrait prêter à discussion. Mais à tous les symptômes que nous venons d'énumérer s'en ajoute un capital : ce sont les troubles papillaires (papille étranglée).

Comme nous venons de le voir, il sera donc, en général, facile d'éliminer une lésion cérébrale. La question sera plus difficile pour les atrophies d'origine médullaire.

Atrophies musculaires d'origine médullaire. —

Ainsi que nous l'avons dit, les atrophies musculaires, dans l'hystérie, revêtent presque toujours la forme hémiplégique ou monoplégique. Or, d'une manière générale, les lésions de la moëlle ne donnent pas des symptômes semblables. A part le type de Brown-Sequard (hémiparaplégie spinale, avec hémianesthésie croisée), il s'agit toujours de phénomènes localisés aux quatre membres ou de paraplégie. Le diagnostic serait donc déjà assez simple. Pourtant, dans certains cas de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, d'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, il peut y avoir des troubles localisés qui pourraient simuler une atrophie d'origine névropathique.

Dans la syringomyélie on a, comme signes caractéristiques, la dissociation syringomyélique de la sensibilité (thermo-analgésie), les contractions fibrillaires et enfin les troubles trophiques spéciaux (panaris).

Dans la sclérose latérale amyotrophique on a, en général, une évolution très rapide de l'atrophie avec contractions fibrillaires, exagération considérable des réflexes, et apparition rapide des troubles bulbaires.

L'atrophie musculaire du type Aran-Duchenne est d'abord assez rare ; d'autre part, l'envahissement symétrique et progressif des muscles des mains, les contractions fibrillaires des muscles, l'évolution fatale permettent de faire assez rapidement le diagnostic.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte, grâce à sa période de fièvre, puis à sa période terminale de paralysies et de déformations, ne sera pas bien difficile à éliminer, en général.

Resterait la paralysie infantile; mais, là encore, le début de la maladie, les caractères de l'atrophie, les déformations concomitantes sont du plus grand secours.

Nous ne citerons, que pour mémoire, les lésions des méninges : pachyméningites cervicales, pachyméningites rachidiennes, qui donnent, en général, des phénomènes bilatéraux et ne peuvent guère induire en erreur.

Atrophies musculaires dues à des névrites périphériques. — Les névrites périphériques peuvent être soit généralisées (polynévrites), soit localisées (névrites du plexus brachial, du radial, du sciatique, etc.).

Les formes généralisées ne peuvent guère prêter à discussion. Mais, on comprend facilement qu'une névrite du plexus brachial ou du sciatique, s'accompagnant d'atrophie musculaire, peut être prise pour un trouble inorganique d'origine hystérique. Voyons quels sont les principaux éléments de diagnostic.

Dans les névrites périphériques, en général, il y a, au moins, au début, des douleurs assez fortes, comme, par exemple, dans la névrite alcoolique et le trajet du nerf reste longtemps douloureux. Dans l'hystérie, les douleurs à la pression ou spontanées sont des plus bizarres; souvent c'est la peau seule

qui est le siège de l'*hyperesthésie* (signe de Brodie). Les névrites amènent des paralysies, mais ce sont des paralysies flasques, tandis que, dans l'hystérie, on a souvent des contractures. Dans les névrites, les réflexes sont, en général, abolis ou diminués, tandis que, dans l'hystérie, ils peuvent être conservés et quelquefois même exagérés. Les anesthésies se voient dans les deux cas, mais elles ont un caractère différent. Dans les névrites, les troubles de la sensibilité sont en rapport absolu avec le domaine des nerfs malades. C'est ce que Charcot a heureusement exprimé en disant que, dans les névrites, les troubles de la sensibilité ont une *disposition* anatomique. Au contraire, dans l'hystérie, les troubles de la sensibilité ont une disposition tout à fait contraire aux données anatomiques. Ils commencent et se terminent avec des contours circulaires (anesthésie en manchette); ils siègent sur la totalité d'un membre; aussi Charcot a-t-il opposé cette *disposition fonctionnelle* à la disposition anatomique, dont nous avons parlé, tout à l'heure.

Enfin, dans les névrites, on a, de très bonne heure, des modifications électriques importantes. La contractilité faradique des muscles diminue et disparaît rapidement; la contractilité galvanique est conservée ou augmentée, en même temps, il y a inversion de la formule normale, c'est-à-dire que la secousse, à la fermeture du pôle positif, devient égale, puis supérieure à la secousse de fermeture du pôle négatif (réaction de dégénérescence d'Erb). Or, dans les amyotrophies hystériques, nous n'avons vu que

deux observations l'une, publiée par Gilles de La Tourette, l'autre par C. Siebert, où la réaction de dégénérescence aurait été rencontrée. Du reste, en général, les atrophies dues à des névrites périphériques persistent beaucoup plus longtemps et disparaissent bien plus lentement que les atrophies d'origine hystérique. L'existence des troubles trophiques (altération de la peau, des ongles, etc.) peut se voir dans les deux cas, mais est certainement plus fréquente et plus marquée dans les névrites.

Atrophies musculaires d'origine myopathique. — Dans ces dernières années, l'existence de myopathies primitives s'accompagnant d'atrophie plus ou moins marquée est devenue un fait indiscutable. Des types plus ou moins nombreux ont été décrits par les auteurs (paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, type Leyden-Mœbius, type Landouzy-Déjerine, forme juvénile d'Erb, type Charcot-Marie). Toutes ces atrophies musculaires ont des caractères généraux, qui nous seront de la plus grande utilité, pour le diagnostic différentiel. Elles débutent, en général, dans le jeune âge ou dans l'adolescence ; elles sont, le plus souvent, si ce n'est toujours, familiales ou héréditaires. Elles sont, la plupart du temps, symétriques ; contrairement aux lésions médullaires, elles ne s'accompagnent ni de secousses fibrillaires, ni de la réaction de dégénérescence. Elles ont une évolution excessivement lente, mais absolument fatale ; elles n'amènent point, comme

les lésions de la moelle, des symptômes bulbaires. Enfin, on ne trouve pas de troubles de la sensibilité objective ni subjective. Les réflexes ne sont pas modifiés, la sensibilité demeure intacte, il ne se produit pas de troubles trophiques. On voit donc, en somme, que les myopathies, avec ces caractères très généraux, se distingueront, en général, aisément.

Atrophies musculaires d'origine reflexe. — Nous avons vu, en essayant de donner une interprétation pathogénique à ces amyotrophies hystériques, qu'il pouvait y avoir, soit à la suite de lésions articulaires ou abarticulaires, des atrophies musculaires considérées comme réflexes, d'après la théorie émise par Vulpian. Ce sont, en général, les muscles extenseurs de l'articulation qui sont pris, les réflexes sont exagérés; il n'y a pas de troubles de la sensibilité.

Ce qui peut faire commettre des erreurs, c'est l'existence d'arthalgies de nature hystérique coexistantes avec les atrophies musculaires (Obs. VI) qui simulent parfois, à s'y méprendre, de véritables arthrites avec amyotrophie réflexe. Dans l'arthralgie de nature hystérique (coxalgie hystérique), on n'a pas les signes véritables d'une lésion articulaire; on n'a ni tuméfaction, ni fongosités, ni abcès; la douleur est presque toujours superficielle, les mouvements souvent sont moins douloureux que le pincement de la peau. Dans quelques cas, on est obligé de pratiquer l'anesthésie, pour se rendre

compte de l'intégrité ou de l'envahissement d'une articulation. Les troubles de la sensibilité seront, dans ces cas là, du plus précieux secours.

Conclusions. — L'étude synthétique, que nous avons faite, en débutant, nous a montré les caractères généraux des amyotrophies hystériques et nous n'avons pas cru nécessaire de les mettre constamment en opposition avec les symptômes que nous avons décrits dans l'étude analytique des autres variétés d'atrophie musculaire. En réalité ce sont, la plupart du temps, ces caractères généraux qui feront faire le diagnostic; nous voulons parler des stigmates permanents de l'hystérie, du mode d'apparition des phénomènes, de leur variabilité, etc. Il est certain que, souvent, l'hystérie, ce véritable Protée, peut donner lieu à de nombreuses erreurs. Ainsi, comment reconnaître aisément ces formes d'atrophies musculaires généralisées, d'origine hystérique (cas de Hirt et de Gilles de la Tourette)? Souvent, l'hystérie peut être méconnue; souvent aussi elle peut être invoquée à tort, car, ainsi qu'on l'a dit, si l'hystérie peut simuler beaucoup de maladies, il est aussi beaucoup de maladies qu'elle dissimule.

CHAPITRE V

Pronostic et Traitement.

L'atrophie musculaire, d'origine hystérique, offre un pronostic assez variable, du moins quant à sa durée. Il semble lié à celui de la paralysie ou de la contracture, à laquelle elle se superpose la plupart du temps. Cette atrophie peut durer des mois et des années, comme dans les observations d'Anne Augier et de la demoiselle Coirin. M. Chauffard, dans la *Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie* (n° 21, p. 341, 1886), cite également un cas de monoplégie hystérique suivie d'atrophie musculaire qui dura trois ans.

Les faits de ce genre sont évidemment assez rares. Chez les différentes malades, que nous avons observées, nous avons vu l'atrophie disparaître assez rapidement, après la paralysie ou la contracture. Dans les observations, que nous avons pu recueillir dans les Hôpitaux de Lyon, et que nous rapportons aujourd'hui, nous voyons cette atrophie présenter

un pronostic peu grave. Cependant il n'en est pas toujours ainsi et il est des circonstances où le pronostic doit être assez réservé. M. Hirt (Ueber hysterische Muskelatropie, *Deut. med. Woch.*, 24 mai 1896) a observé un cas d'atrophie d'origine hystérique généralisée à tous les muscles de la vie de relation. M. Gilles de la Tourette, dans son *Traité clinique et thérapeutique de l'Hystérie* (1895), nous dit avoir eu l'occasion d'observer un cas à peu près semblable. Il s'agissait d'un hystérique mâle âgé de 35 ans, avec attaques, qui présentait une véritable atrophie généralisée à tout l'appareil musculaire. Les muscles de la vie organique, ceux du pharynx et du larynx étaient indemnes. Ce malade, isolé dans un établissement hydrothérapique, reprit peu à peu ses forces et guérit parfaitement. Cette observation viendrait encore témoigner, malgré son apparence grave, en faveur de la bénignité du pronostic.

Nous avons vu que, dans certains cas, l'atrophie envahissait d'emblée et rapidement un ou plusieurs, sinon tous les segments d'un membre; dans d'autres cas, elle s'installe d'une façon progressive.

La disparition peut s'effectuer également suivant ces deux modes; cependant, jamais elle n'est spontanée, comme celle de la paralysie à laquelle elle se superpose.

Un membre frappé de paralysie ou de contracture hystérique peut retrouver subitement tous les mouvements; mais, si les muscles sont atrophiés, il faut un certain temps aux faisceaux musculaires, pour se régénérer.

La constatation de la réaction de dégénérescence pourrait peut-être assombrir le pronostic. Dans le cas publié par MM. Gilles de la Tourette et Dutil, où cette réaction existait, l'atrophie observée en 1889 n'avait aucune tendance à disparaître en 1894. Mais il est rare de constater la réaction de dégénérescence dans les muscles frappés d'atrophie musculaire d'origine hystérique. Pour notre part, nous n'avons jamais trouvé cette réaction, ni l'existence de contractions fibrillaires chez les malades, que nous avons vues. Il nous semble donc pouvoir attribuer à cette affection un pronostic qui n'offre, par lui-même, rien de bien grave.

Mais, malgré leur peu de gravité, ces atrophies musculaires ne doivent pas être négligées.

Elles doivent faire l'objet d'un traitement qui doit s'adresser aussi bien à la nature de l'atrophie, c'est-à-dire à l'hystérie, qu'à l'atrophie elle-même. Chez les différents malades que nous avons observés, et chez ceux qui font le sujet de nos observations, le massage, l'électrothérapie (faradisation et galvanisation) ont paru donner d'excellents résultats. Les bains locaux chauds activent parfois la guérison, comme on peut s'en rendre compte en lisant l'Obs. IV de notre thèse. La malade dont il s'agit a été traitée ainsi par M. Mouisset et la guérison a été assez rapide.

Il faut éviter à ces malades toute cause d'excitation et d'émotion, leur conseiller la vie à la campagne, l'isolement, les exercices un peu rudes, les voyages.

Il est nécessaire de leur donner une bonne alimentation et de leur faire prendre des toniques et des fortifiants. L'hydrothérapie, bien appliquée, peut être aussi d'un grand secours, ainsi que la suggestion.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le Professeur TEISSIER suppléé
par M. le Dr LYONNET, médecin des Hôpitaux

HYSTÉRIE. — PHÉNOMÈNES DE PARAPLÉGIE SUCCESSIVEMENT
FLASQUE ET AVEC CONTRACTURE. — ATROPHIE DU MOLLET
GAUCHE AVEC PHÉNOMÈNES DOULOUREUX DE TOUT LE MEMBRE
INFÉRIEUR GAUCHE.

D..., 23 ans, ménagère, entrée le 28 novembre 1898, salle 4^{es}
Femmes n° 36, Père mort, à 65 ans, cardiaque : c'était un grand
alcoolique. Mère morte à 68 ans ; a été internée huit fois dans
une maison de santé pour excitation maniaque intermittente
survenue à la suite d'une frayeur.

La malade a deux frères en bonne santé, une sœur de 25 ans,
mariée. Elle ne connaît pas, dans sa famille, de maladies héréditaires.
Réglée à 13 ans, régulièrement ; pas de convulsions
dans l'enfance. Excellente santé ; pas de maladies infectieuses,
ni syphilis, ni alcoolisme,

A 18 ans, au moment, où elle avait ses règles, elle vit une
femme prendre une crise de nerfs, elle en prit une immédiatement
et, pendant deux ans, ces crises continuèrent.

Elle raconte qu'elles furent d'abord mensuelles puis qu'elles
devinrent de plus en plus fréquentes, si bien qu'elle en prit 102
en 8 jours.

Une éruption généralisée sur tout le corps accompagna cette série de crises. Celles-ci survenaient, paraît-il, la nuit; la malade raconte qu'elle urinait dans son lit et se mordait la langue; elle sentait venir sa crise et avait le temps de se mettre sur un lit.

Depuis trois ans, elle est complètement guérie, à la suite, dit-elle, d'un traitement empirique, qu'elle a suivi à Tain, mais aussi, à la suite de cet état, le mal violent rapporté plus haut est accompagné d'une perte complète de l'intelligence.

Elle s'est mariée il y a un an et demi et a un enfant bien portant, pas de fausses couches. La maladie dont elle se plaint a débuté insidieusement, il y a deux ans, par des douleurs dans les reins s'irradiant dans les jambes, L'été cette douleur disparaît, pour s'accroître l'hiver.

Actuellement elle localise ses douleurs au niveau du tendon d'Achille et du calcanéum des deux côtés; elle souffre quand on essaie d'élever ou d'abaisser le pied, surtout à gauche. De ce côté, elle se plaint d'avoir perdu ses forces, et elle accuse une souffrance qu'elle localise sur le trajet des nerfs; en effet, on constate que le mollet est aplati, atrophié, que la pression est douloureuse aux points d'émergence. Le signe de Lasègne est légèrement positif. A la jambe droite, les phénomènes sont bien moins accentués: l'atrophie n'est pas apparente. Cependant la douleur au niveau des lombes et sur le trajet du sciatique existe; des mensurations prises à deux centimètres au-dessus et au-dessous des deux rotules donnent:

<i>A gauche:</i> mollet.....	29 centim.
— cuisse.....	39 —
<i>A droite:</i> mollet.....	31 —
— cuisse.....	40. —

Donc, atrophie de deux centimètres à gauche. Le réflexe plantaire est aboli à gauche, mais conservé à droite; le réflexe rotulien s'obtient avec peine, on est obligé de percuter rapidement et à différentes reprises le tendon, pour obtenir une secousse musculaire qui, bientôt, revêt l'aspect d'une excitation spasmodique; le même phénomène se produit à droite et, lorsque l'excitation est suffisante, on peut obtenir la trépidation

en frappant les masses et non les tendons. Pas de trépidation épileptoïde ni à droite ni à gauche.

Au membre inférieur gauche abolition en masse de la sensibilité tactile avec anesthésie en segments au-dessus des malléoles et sur toute la partie antéro-latérale de la cuisse. Sur le reste du corps, pas d'anesthésie nette. Cependant, on constate l'anesthésie conjonctivale et pharyngée. La sensibilité est conservée à la piqure et au tact. La sensibilité à la chaleur et au froid est intacte. La marche est hésitante; la malade boîte un peu et porte la jambe gauche en masse; la marche est spasmodique du côté gauche.

On trouve plusieurs zones hystérogènes : ovarienne, sous-mammaire, cervicale.

Pas de rétrécissement apparent du champ visuel; un peu d'asymétrie faciale; palais ogival; dents mal implantées.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Rien dans les urines.

Pas de troubles utérins.

On a recherché la réaction de dégénérescence dans les muscles de la jambe atrophiée; cette réaction n'existe pas; la contraction de fermeture au pôle négatif est toujours plus forte que pour le pôle positif.

Elle a été soumise au traitement anti-nerveux, douches froides, douches de vapeurs, électricité, massage, frictions. Les symptômes au lieu de s'aggraver, ont considérablement diminué et, au moment de sa sortie, la malade marche assez bien et l'atrophie a quelque peu diminué.

OBSERVATION II.

Due à l'obligeance de M. le professeur LÉPINE.

M. le professeur Lépine a vu, en ville, avec le Dr Gonnon, une dame de 20 et quelques années, présentant une paralysie hystérique avec amyotrophie.

Nous devons à l'extrême obligeance de M. le Dr Gonnon les renseignements suivants :

Il y a des antécédents nerveux dans la famille de cette dame.

A l'âge de 2 ans, elle a eu une paralysie de la jambe droite

et elle en a parfaitement guéri. A 12 ans, au moment de l'apparition de ses règles, à la suite d'un bain froid, elle fut atteinte d'une hémiplegie gauche, la langue comprise. Elle n'avait pas d'aphasie, mais elle barbouillait, en parlant, et ces troubles de la parole durèrent pendant un mois. La paralysie des membres dura huit mois et la guérison fut complète.

Mariée à 17 ans, cette dame a eu deux enfants, le dernier, il y a quatre mois. A l'occasion de ce dernier, elle fut très souffrante.

Il y a un mois, pendant qu'elle se soignait, elle a ressenti des fourmillements dans le genou droit; puis la jambe droite est devenue lourde.

Néanmoins, elle a pu faire un voyage; pendant ce voyage, elle a eu une faiblesse du côté gauche, sans participation de la langue.

Depuis, son état s'est aggravé; elle marchait encore il y a trois jours, maintenant la marche est devenue impossible.

Elle n'a pas d'appétit et elle est constipée depuis qu'elle garde le lit.

Actuellement, le faciès est bon et l'état général semble satisfaisant. Mais elle ne peut soulever le pied gauche; la main gauche a également perdu toute sa force. La malade ne peut, en effet, ni prendre la main droite avec la main gauche, ni serrer la main qu'on lui présente.

De plus, on constate sur la cuisse gauche, une atrophie musculaire avec flaccidité.

La mensuration pratiquée à dix centimètres au dessus du genou donne les résultats suivants :

<i>A droite</i>	0 ^m , 40 cent.
<i>A gauche</i>	0 ^m , 38 cent.

La flaccidité est surtout frappante.

On note également de l'amaigrissement des deux avant-bras.

La sensibilité est diminuée, surtout à la partie moyenne de la *jambe droite*. Il y a donc diminution de la sensibilité du côté où il y a le plus de force.

On ne trouve, nulle part, une véritable anesthésie; la malade sent mal principalement, dans la jambe droite; elle perçoit une piqûre, comme un fourmillement.

A gauche on constate aussi des troubles de la sensibilité ; mais ils sont moindres. Nulle part, les troubles de la sensibilité n'ont de circonscription bien nette.

Les réflexes rotuliens sont plutôt diminués et cela des deux côtés ; on n'a pas de trépidation épileptoïde.

Rien de particulier du côté des sens ; pas de troubles de l'intelligence.

En résumé, il s'agit bien d'une paralysie nerveuse avec *atrophie musculaire*, non psychique, consécutive à du surmenage, chez une prédisposée.

En conséquence, le traitement a consisté à donner à la malade une bonne alimentation, et à lui faire prendre des toniques et des excitants (fer, glycéro-phosphate, injections de strychnine) ; on lui fit, en outre, de la faradisation, pour rappeler les mouvements dans son membre paralysé et pour remédier à l'atrophie.

OBSERVATION III

Nous devons à l'obligeance de M. le Dr Bouveret, l'observation suivante :

AMYOTROPHIE DES MEMBRES SUPÉRIEURS PARAISSANT DE NATURE HYSTÉRIQUE. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ (EN MANCHETTE) SUS-JACENTS A L'AMYOTROPHIE.

La nommée C... Célestine, âgée de 58 ans, domestique, entrée dans le service de M. le Dr Bouveret (salle Ste-Marie, n° 15), le 24 novembre 1898. — Cette malade, à son arrivée, dans le service, se plaint d'une diminution de force musculaire particulièrement localisée au niveau des deux membres supérieurs, et dont elle souffrirait depuis trois mois surtout, quoiqu'elle en ait déjà ressenti les premiers symptômes au mois de février dernier.

Cette affection aurait débuté insidieusement, peu à peu par des crampes, sans fourmillements, dit-elle, localisées surtout à l'avant-bras droit, puis, plus tard, dans les deux jambes surtout du côté gauche.

En même temps, peu à peu, les masses musculaires ont

diminué de volume et c'est surtout aux mains que cette diminution de volume a frappé la malade.

Elle accuse le travail pénible qu'elle effectuait, ces temps derniers, comme cause principale de sa maladie ; elle était obligée de donner des soins à une personne paralysée très lourde qu'elle portait avec une grande fatigue.

Rien, d'ailleurs, de particulier à signaler dans les antécédents personnels de la malade. Elle aurait eu seulement, il y a deux ans, une sciatique du côté droit qui l'obligea à garder le lit une dizaine de jours. On relève également, dans son histoire, des douleurs rhumatismales, mais non du rhumatisme articulaire aigu vrai, de fréquentes migraines et une fièvre typhoïde légère à l'âge de 32 ans.

Du côté de ses antécédents héréditaires, pas trace d'affection nerveuse ou quelque autre chose de ce genre.

A l'entrée dans le service, on est surtout frappé de la diminution des masses musculaires, au niveau de l'éminence thénar et de la région de l'adducteur du pouce.

Les muscles interosseux sont certainement atteints, les doigts étant placés spontanément dans un certain degré d'écartement contre lequel la malade est impuissante à réagir. Quand on essaie de rapprocher les doigts les uns des autres, on éprouve une résistance absolument insignifiante et les doigts reviennent immédiatement à leur position d'écartement.

La force musculaire est très diminuée également dans les muscles du bras et de l'avant-bras qui, certainement, ont, eux aussi, un degré d'atrophie marquée, quoique celle-ci soit masquée par une couche grasseuse assez épaisse ; la malade était, en somme, relativement obèse.

Aux membres inférieurs il y a un degré léger d'atrophie musculaires, la force est diminuée, mais la malade marche cependant aisément, quoiqu'elle dise se lasser facilement.

Réflexes rotuliens normaux, peut-être un peu exagérés.

Pas de tremblement ; pas de douleurs spontanées. Sensibilité normale au contact et à la piqure ; la sensibilité à la chaleur et au froid paraît légèrement diminuée des deux côtés, surtout à droite au-dessous du coude et du genou.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Température normale.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

23 novembre. — La malade présente, ce matin, un tremblement vibratoire très intense aux membres supérieurs.

Elle raconte qu'il lui arrive facilement de trembler à la moindre émotion. Les troubles de la sensibilité au contact et à la piqure se sont accentués.

On constate nettement une zone d'hypoesthésie en manchette avec thermo-anesthésie légère et diminution parallèle de toutes les sensibilités en aval d'une ligne passant par le tiers supérieur de l'avant-bras.

Au membre inférieur elle a présenté, du côté gauche, des modifications rapides et intéressantes de la sensibilité. On constatait nettement, avant l'heure de la visite, une diminution de la sensibilité à la piqure en amont et en aval de la région du genou gauche, avec exagération dans une zone segmentaire au niveau de cette région.

Deux heures plus tard, on constatait une modification inverse.

Pas d'exagération des réflexes.

La malade n'a jamais eu de grandes crises hystériques.

Elles est nerveuse, pleure facilement, a eu de grand ennui au moment du début de sa maladie.

Pas d'ovarie.

Pas de contractions fibrillaires.

Rien du côté de la colonne vertébrale.

24 novembre. — Les oscillations de la sensibilité persistent au membre inférieur.

Au membre supérieur, pas de modifications.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de M. Mouisset, médecin des Hôpitaux.

Une femme de 20 à 30 ans entre dans le service de M. Mouisset avec une impotence du membre supérieur droit.

Les mouvements de l'épaule sont conservés, mais l'avant-bras est fléchi sur le bras, les doigts sont disposés en griffe. L'avant-bras et la main ont un aspect absolument caractéris-

tique ; les masses musculaires présentent une diminution de volume considérable. Les doigts fléchis, contracturés, présentent un amaigrissement progressif, terminés en fuseau. La peau qui les recouvre est amincie à tel point que la meilleure description que l'on peut faire de ce membre malade est de le comparer à un membre anciennement atteint de phlegmon diffus et dont la guérison se serait accompagnée de perte de substance considérable dans les parties molles profondes et d'atrophie de la peau.

En raison de l'âge, des antécédents, de l'état actuel de la malade, on fait le diagnostic d'hystérie.

Pour combattre les raideurs des contractures, on prescrit à la malade des bains locaux chauds à 45°. Dès le lendemain, la malade faisait quelques mouvements avec les doigts. Pensant que cette amélioration immédiate était, en partie, le résultat de la suggestion, on insiste sur ce moyen thérapeutique. On persuade à la malade que sa guérison est certaine et que, de jour en jour, elle doit constater les progrès de l'amélioration.

On lui recommande de prendre bien exactement ses bains et de faire du massage des parties malades.

La malade, très contente du traitement, manifestait vivement son espoir de guérir prochainement et, tous les jours, à la visite, faisait constater les mouvements nouveaux qu'elle était capable de faire.

Dans l'espace d'une semaine environ toute attitude vicieuse avait disparu, les mouvements étaient possibles, sans beaucoup de force ; puis la malade a été perdue de vue, sans qu'on sache quelles ont été les modifications au point de vue de l'amyotrophie signalée.

Avant d'entrer dans le service de M. Mouisset, la malade avait fait plusieurs séjours, dans divers services des hôpitaux de Lyon. Les divers traitements institués et, en particulier, l'électrothérapie, n'avaient été suivis d'aucun résultat.

OBSERVATION V

Publiée par MM. B. LYONNET, médecin des Hôpitaux et C. BONNE, interne des Hôpitaux (*Lyon Médical*, du 7 novembre 1897).

(Service de M. le professeur RENAUT, suppléé alors par M. B. LYONNET).

L... C., 20 ans, domestique, entrée le 6 septembre à l'Hôtel-Dieu, salle Montazet, n° 4, service de M. le professeur RENAULT, suppléé par M. Lyonnet.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort de la poitrine. La mère est bien portante, n'a pas de maladie nerveuse. Elle a six frères bien portants.

Antécédents personnels. — A l'âge de 13 ans, la malade a été anémique, elle prenait des défaillances s'accompagnant parfois de chute. Elle a été réglée à 17 ans, et l'a toujours été régulièrement depuis.

Elle n'a pas eu d'affections graves, dans son enfance, et avait une bonne santé habituelle.

Elle n'a jamais eu de crises nerveuses, mais avait un caractère très émotif.

Début et marche de l'affection actuelle. — Il y a huit mois la malade avait eu de violents chagrins, parfois elle passait ses nuits à pleurer.

Elle n'a pas pris de crises nerveuses; elle n'a pas eu de traumatisme.

Petit à petit, elle sentit sa force faiblir dans le bras et la jambe du côté gauche, elle laissait tomber ce qu'elle tenait à la main.

Il y a sept mois, un mois par conséquent après le début de la maladie, un matin, à 11 heures, elle venait de se lever, quand tout d'un coup elle perdit connaissance et resta environ 5 minutes dans cet état. Elle n'a pas poussé de cri, elle n'aurait pas eu de convulsions quelconques. Elle ne serait pas tombée, du reste, elle était assise à ce moment.

Elle demeura ensuite somnolente pendant 24 heures. Puis, au bout de trois semaines, la paralysie diminua et, pendant une semaine, elle aurait été complètement guérie.

Mais cette rémission ne fut que de courte durée. Il y a trois mois, la malade ne pouvait plus bouger ni le bras, ni la jambe.

Elle n'a eu aucune autre crise nerveuse que celle dont nous avons parlé. Pas d'obsession, ni d'hallucination.

Depuis le commencement de la maladie, elle aurait maigri de 10 kilog. Dès le début, la paralysie se serait accompagnée d'atrophie. Aucun trouble viscéral.

Etat à l'entrée. — La malade, au moment de son entrée, a un état général assez bon, elle ne paraît point amaigrie. Elle ne se plaint que de la paralysie du côté gauche.

La figure ne présente rien d'anormal. Il n'y a pas de paralysie faciale, pas de spasme glosso-labié. Rien du côté des yeux, pas d'inégalité pupillaire, pas de paralysie des muscles de l'œil.

Au membre supérieur gauche on trouve un état parétique très net, les mouvements du bras, de l'avant-bras, des doigts ne se font que faiblement, la flexion surtout est atteinte. Au dynamomètre, on note 15 kilogs à gauche et 23 à droite.

Pas de tremblement. Pas de contracture.

Au membre inférieur, la paralysie est plus nette. La flexion est très faible, sans résistance. La démarche est fortement modifiée. La malade traîne son membre inférieur gauche comme un poids inerte, elle n'a que très peu la démarche en fauchant, la pointe du pied quitte à peine le sol.

Aucun trouble de l'équilibre.

Au point de vue de la sensibilité on constate les modifications suivantes :

La conjonctive est presque complètement insensible, surtout du côté gauche. Le réflexe pharyngien est aboli.

Au membre supérieur gauche on trouve une diminution très nette de la sensibilité, accentuée surtout à la région du bas et s'arrêtant à l'épaule.

Sur la face, la poitrine, l'abdomen, il n'y a pas de différence.

Au membre inférieur on a une anesthésie très marquée à la cuisse gauche, s'arrêtant à la région inguinale, moins nette à la jambe ; anesthésie plantaire.

Pas de sensation subjective anormale, pas d'erreur de position.

La pression des ovaires n'est pas douloureuse, on ne trouve pas de zone hystérogène, on n'a pas du côté sain les points décrits par Sollier:

Pas de céphalalgie.

Au membre supérieur et au membre inférieur les réflexes sont légèrement exagérés. Le réflexe abdominal est, au contraire, diminué du côté gauche et le réflexe plantaire aboli.

Il n'y a pas de troubles du côté des organes des sens, ni objectifs, ni subjectifs.

L'examen ophtalmologique, obligeamment pratiqué par M. le docteur Jacqueau, chef de clinique à la Faculté, nous a donné les résultats suivants: pas de rétrécissement du champ visuel pour le blanc ou pour les couleurs, pas d'amblyopie. Myopie, O D G = 1.75; V = 1, rien au fond de l'œil.

L'audition semble un peu moins bonne à gauche qu'à droite, mais le phénomène n'est pas très marqué.

Ce qui frappe en examinant la malade, c'est une diminution assez nette du volume du côté paralysé.

Dès mensurations soigneusement pratiquées nous ont donné les résultats suivants:

	Memb. sup. droit.	Memb. sup. gauche.
A 15 cent. au-dessus de l'olécrâne	24,5	23
A 10 cent. de la tête du radius...	21,5	19
A 18 — — —	17 »	15 5
	Memb. inf. droit.	Memb. inf. gauche.
A 20 cent. au dessus de la rotule	48 »	45 »
A 10 — — —	41 »	38 »
A 14 cent. au-dessous de la rotule	32,5	31 »
A 22 — — —	25 »	24 5

On ne note aucune contraction fibrillaire. L'exploration électrique, pratiquée dans le service de M. le professeur Lépine, à l'Hôtel-Dieu, nous a donné les résultats suivants :

Dextroïde.	Droit.	Gauche.
N F C =	7 m. a. 1/2	6 m. a.
P F C =	9 —	7 —
Biceps	droit	gauche
N F C =	4 —	4
Long supinateur	droit	gauche
N F C =	3 — 1/2	3 — 1/2

Comme on le voit, il n'y a pas d'augmentation ni de diminution de la sensibilité électrique du côté gauche pour le biceps et le long supinateur.

Au deltoïde on a une légère augmentation. Il n'y a pas de réaction de dégénérescence. La formule est normale :

$$NFC > PFC$$

L'examen des organes est négatif. Rien aux poumons, *rien au cœur*; pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION VI

de M. le professeur agrégé Lannois, publiée dans le
Lyon Médical, du 19 mars 1899.

COXALGIE HYSTÉRIQUE ACCOMPAGNÉE D'ATROPHIE MUSCULAIRE.

Au mois d'août 1898, entré dans le service des maladies nerveuses de l'Antiquaille une femme Antoinette P..., âgée de 20 ans. Elle était évacuée de la clinique des maladies cutanées, où elle était entrée quelques jours auparavant, couverte de contusions et d'ecchymoses : elle racontait qu'en voulant séparer des vaches qui se battaient, elle avait reçu un coup de corne et avait été piétinée, mais plusieurs de ses ecchymoses provenaient sûrement d'une grande crise hystérique, qu'elle avait présentée au bureau des entrées, en attendant son admission.

C'était en effet une hystérique à crises rapprochées et très violentes. La particularité intéressante de son cas était qu'elle présentait une coxalgie gauche. Celle-ci offrait au premier abord, les caractères de la coxalgie organique; immobilisation complète de l'articulation, raccourcissement apparent de cinq à six centimètres, adduction avec rotation en dedans, atrophie de la cuisse, très apparente à la vue et égale au moins à deux centimètres. La malade ne restait pas au lit, mais allait toute la journée dans la salle, en se tenant aux lits, sautillant sur la jambe droite et tenant la jambe gauche un peu fléchie. Lorsqu'elle prenait des crises, ce qui lui arriva plusieurs fois devant moi, la hanche restait en contracture et le membre

inférieur gauche ne prenait aucune part aux contractions : il était impossible de faire mouvoir passivement l'articulation.

L'histoire de la malade semblait confirmer l'idée d'une lésion organique chez une hystérique. Voici, en effet, ce qu'elle racontait. Rien du côté des parents. — Un frère âgé de 24 ans, est de constitution assez faible et a des crises de vomissements ; une sœur morte à 17 ans, trois semaines après une chute, avec perte de connaissance de trois heures : elle toussait.

La malade a toujours toussé, par intervalles, depuis l'âge de 8 ans. Elle aurait eu, vers 15 ans, des douleurs rhumatismales, surtout dans le membre inférieur gauche, ce qu'elle attribue à l'humidité du moulinage, où elle travaillait alors.

Dès l'âge de 15 ans, elle a des rapports sexuels et, depuis lors, une conduite des plus irrégulières. Réglée seulement à 17 ans, elle prend, à cette époque, ses premières crises, par ce que, dit-elle, elle était maltraitée par sa belle-mère ; elle a aussi des crises fréquentes de vomissements.

Peu après, elle fait plusieurs séjours aux Châteaux pour une salpingite gauche qui fut traitée par des vésicatoires et entre à la clinique pour une cystite avec hématuries. D'après elle, cette cystite fut considérée comme tuberculeuse et on lui fit une cystotomie sus-pubienne, qui lui a laissé une large cicatrice.

À peine guérie, elle devient enceinte. Ses vomissements la reprennent et elle a des hémoptysies ; on lui dit qu'elle a quelque chose au sommet droit, sur lequel, on fait de la révulsion. Le 17 novembre, à la Charité, elle accouche d'un enfant bien portant, qu'elle a complètement abandonné.

Elle fit alors un séjour de deux mois dans le service de gynécologie de la clinique, en raison de violentes douleurs au niveau de son ovaire gauche, d'un réveil de son ancienne salpingite, dit-elle, puisqu'on lui proposa de lui faire une ovariectomie. Brusquement, elle prit un jour des douleurs rhumatismales dans le cou-de-pied et le genou gauche, comme celles qu'elle avait eues à 15 ans.

De la clinique de la Charité, elle fut alors évacuée sur un service de médecine de l'Hôtel-Dieu, où elle ne fit qu'un court séjour, car on y fit bientôt le diagnostic de coxalgie tuberculeuse, ce qui amena son transfert dans un service de chirurgie.

Là, elle fut traitée par l'extension continue, puis mise dans un silicate, qu'elle garda trois mois. Il semble qu'elle soit restée assez longtemps, à ce moment, sans prendre de crises, mais elle toussait toujours, avait de la dyspnée et des troubles gastriques. Elle va ensuite à St-Chamond où on lui applique des vésicatoires sur la fosse iliaque gauche et des pointes de feu sur la hanche. Le médecin, qui la traite, fait même des tentatives hypnotiques. Ayant toujours ses douleurs, boitillant toujours de la jambe gauche, elle revient à Lyon, se place dans la banlieue et a l'accident qui la fait entrer, à nouveau, à l'Antiquaille.

Donc, antécédents de tuberculose possible chez une sœur, toux datant de la seconde enfance et s'étant accompagnée de vomissements et d'hémoptysies répétées, cystite qualifiée de tuberculeuse et opérée, traitement de la hanche dirigé par plusieurs confrères dans le sens d'une lésion organique, il était bien permis de penser qu'il s'agissait d'une coxalgie tuberculeuse chez une hystérique.

Et cependant, il me restait des doutes. D'abord, la cystite tuberculeuse était radicalement guérie et il n'y avait dans l'urine ni pus, ni albumine. En second lieu, on ne trouvait rien aux sommets, ce qui était assez surprenant pour une affection d'aussi longue durée. Enfin, du côté de la hanche, il y avait des stigmates hystériques évidents. Outre le raccourcissement purement apparent, il y avait une hypéralgésie nette et classique de la peau, telle que Brodie nous l'a bien fait connaître, limitée à la partie supérieure de la cuisse, à la moitié inférieure de l'abdomen et à la fesse ; les muscles eux-mêmes étaient très sensibles et leur pincement ou celui de la peau paraissait plus douloureux que le choc sur le grand trochanter.

Le 22 octobre, M. Lannois se décide à endormir la malade au chloroforme pour se livrer à un examen plus approfondi de la hanche. Très rapidement, la contracture cède, tous les mouvements, même les plus forcés, sont faciles, aucun craquement, articulation parfaitement libre. Il fait reporter la malade dans sa salle avant qu'elle fût réveillée et comme moyen de suggestion on appelait plusieurs malades auprès du lit et on leur fit voir que les mouvements les plus étendus se faisaient facilement comptant bien qu'elles le rediraient à la pseudo-coxalgie.

Lorsque celle-ci se réveilla, elle fut très surexcitée, déchira son lit, demanda à partir, etc. Mais lorsque M. Lannois la revit le lendemain matin, elle n'avait plus sa coxalgie, mais traînait son membre inférieur derrière elle, comme le font classiquement les hystériques atteintes de monoplégie. Elle fit une sorte de scène lorsqu'on lui affirma à nouveau qu'elle était guérie, disant qu'on ne connaissait rien à sa maladie et que la preuve de la nature tuberculeuse de sa coxalgie, le chirurgien l'avait dit devant elle, à son service, était l'atrophie de la cuisse. Puis, elle prit une crise très violente pour laquelle on lui passa la camisole. Le lendemain, la paralysie du membre inférieur gauche avait disparu, il n'y avait plus d'hyperesthésie au niveau de la hanche, mais seulement de l'ovarie et l'hémi-anesthésie gauche. De ce moment, la malade était si bien guérie que, huit jours après, une brosse au pied, elle frottait la salle. Elle n'a même plus repris qu'une grande crise hystérique, après une séance de radiographie ; pendant quelques jours, elle s'est plaint de maux d'estomac et a refusé de manger, mais la menace de la camisole et de l'alimentation forcée a coupé court à cette nouvelle tentative de localisation hystérique. Sauf une petite toux sèche et quinteuse, que l'auscultation ne justifie pas, elle est complètement guérie.

Cette malade a présenté pendant son séjour à l'hôpital de l'atrophie musculaire très nette du membre inférieur gauche. La mensuration nous a donné les résultats suivants :

A 0 m. 16, au-dessus de la tête du péroné, on a :

A gauche, comme circonférence de la cuisse. 0m34 cent.

La même mensuration, à droite, est de... 0m36 —

Il existe donc une différence de 0 m. 02 en faveur du côté droit.

On a fait radiographier la malade et dans l'excellente épreuve de M. Destot, il est impossible de trouver trace d'une différence avec l'articulation coxo-fémorale droite ; on ne voit absolument rien non plus sur les poumons.

OBSERVATION VII

Par M. CHAUVE, interne à l'Hôtel-Dieu (St-Etienne)
(*Loire Médicale* 1896).

OBSERVATION D'ATROPHIE MUSCULAIRE DANS UN CAS
DE CONTRACTURES HYSTÉRIQUES A FORME HÉMIPLÉGIQUE

Le nommé Jean F..., 25 ans, passementier, est entré le 5 octobre 1895 dans le service de M. le docteur Montagnon. On ne relève rien de bien particulier dans les antécédents héréditaires, si ce n'est que le père était vif et emporté, il est mort d'une affection inconnue, ainsi que la mère, le malade ne peut donner de renseignements à ce sujet. Sur sept enfants, deux seulement ont survécu ; les autres sont morts tous très jeunes ; le frère qui a survécu a toujours été très maladif ; il a présenté de l'incontinence d'urine dans son enfance.

Comme antécédents personnels, peu de choses à signaler également. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas de rhumatisme, le malade a toujours eu une émotivité très grande, mais jamais il n'a présenté de crises ; notons enfin qu'au début de son service militaire, il fut atteint d'une otite double ; il subit aussi une opération à peu près à la même époque pour une fistule anale.

* C'est au régiment, il y a deux ans et demi environ, que la maladie actuelle a débuté. Le malade, enfermé à la prison militaire de Besançon, pour une période assez longue, supporta difficilement sa détention et restait continuellement dans un abattement profond. Il s'aperçut, au bout de quelques mois, que son membre supérieur gauche se parésiait peu à peu, l'impotence augmentait d'une façon progressive, puis le membre inférieur du même côté fut pris également. Le malade fut alors réformé, et, son état empirant, il se décida à rentrer à l'Hôtel-Dieu.

A l'inspection du malade, l'on remarque une atrophie considérable des muscles de l'épaule gauche, les fosses sus et sous épineuses de l'omoplate ne sont plus comblées par les masses musculaires, l'épine de l'omoplate fait une saillie prononcée, l'extrémité externe de la clavicule est dessinée très nettement

à travers les téguments, le grand pectoral et le trapèze sont très atrophiés, le deltoïde est frappé également, mais dans des proportions bien moindres.

Il n'y a pas d'atrophie notable des muscles du bras et de l'avant-bras, bien que les mensurations semblent donner de ce côté quelques millimètres de moins que du côté opposé. Le bras reste appliqué contre le tronc auquel il semble soudé, l'avant-bras est fléchi sur le bras et en pronation, la main est à demi-fléchie également sur l'avant-bras ; si on en fait l'extension forcée les doigts se mettent en flexion sur la paume de la main, le pouce est en adduction et ne peut se porter en dehors. La main est inclinée sur le bord cubital de l'avant-bras. Au point de vue de la force musculaire, la différence est considérable entre les deux membres supérieurs ; au dynamomètre la main droite développe 35 et la main gauche 15 seulement, différence, également mais infiniment plus légère entre les deux membres inférieurs et le malade résiste encore avec force contre l'extension de la jambe malade qu'il essaye de maintenir en flexion.

Notons que la contractibilité faradique est conservée dans les muscles du côté malade et signalons enfin l'intégrité de la face, le domaine du facial inférieur n'est pas touché. Les troubles de la sensibilité sont très nets, le malade présente de l'insensibilité complète du pharynx et de la cornée, ainsi qu'une diminution très marquée du réflexe plantaire. La sensibilité est, d'une façon générale, diminuée dans toute la moitié du corps correspondante aux membres pariésés, elle est abolie, ou tout au moins très diminuée, dans tout le membre supérieur gauche ; cette insensibilité est particulièrement marquée au bras sur le côté de la flexion, à l'avant-bras et à la main ; elle est beaucoup moins nette sur le tronc, on trouve une zone d'insensibilité sur le côté droit du thorax en avant. La recherche de la sensibilité au froid et au chaud donne les mêmes résultats que pour la sensibilité à la piqûre.

Le malade présente des phénomènes marqués de contracture ; il semble ne plus se passer de mouvements dans l'articulation de l'épaule, l'omoplate est entraîné chaque fois avec le bras dans les mouvements très limités que le malade peut faire, et que l'on détermine soi-même avec difficulté ; tous les muscles du bras sont en contracture, le biceps fait une saillie

très nette et l'avant-bras est difficilement déplacé de sa position de flexion et de pronation, les doigts sont recoquevillés dans la main.

Du côté du membre inférieur gauche, la contracture est assez marquée et bien révélée par la marche du malade qui est claudicante, le membre reste raidi et le talon frappe violemment le sol.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés, surtout à gauche. On obtient assez facilement de la trépidation épileptoïde. Les réflexes crémastériens ne paraissent pas exagérés.

Du côté des téguments, pas de troubles trophiques, mais au niveau de la main, la peau est constamment rouge et violacée.

Rien au cœur ni aux poumons.

Depuis trois mois que le malade est entré dans le service, son état s'est amélioré légèrement, mais d'une façon sensible; l'impotence fonctionnelle est toujours grande, surtout pour le membre supérieur, mais les forces ont augmenté dans les membres pariésés, et les mouvements ont un peu plus d'amplitude; enfin, les masses musculaires qui avaient comme fondu commencent à reparaitre et à remplir les méplats que leur disparition avait créés.

Comme traitement, le malade a pris des bains sulfureux et des douches de vapeur suivies de séances de massage.

OBSERVATION VIII

(Résumée) BABINSKI.

Jeune homme de 21 ans, né d'une mère aliénée; d'un caractère très mobile, très irritable; sujet à des accès de colère violents suivis d'hémorrhagies; fait la campagne du Tonkin où il éprouve toutes sortes de souffrances et où il est blessé à la tempe; il revient du Tonkin affaibli, mais sans éprouver aucun trouble nerveux, sinon des maux de tête assez fréquents. Il tombe un jour dans la rue, brusquement, sans avoir senti aucun phénomène précurseur; il perd connaissance; il ne revient à lui que le lendemain matin, et il présente à ce moment une monoplégie complète du membre supérieur gauche, avec anesthésie absolue. Cette paralysie persiste plus de deux mois avec des alternatives de flaccidité et de contracture; elle s'accompagne

d'une amyotrophie assez prononcée, qui se développe une semaine environ après le début de la paralysie et qui a les caractères électriques de l'atrophie simple. A côté de cette monoplégie viennent se grouper d'autres phénomènes qui sont : un léger affaiblissement du membre inférieur gauche, des attaques à formes variées, de nature hystérique, et qui peuvent être provoquées sous l'influence de la compression de quelques zones ; de l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, du mutisme hystérique transitoire, de la rétention d'urine transitoire. La monoplégie disparaît à la suite de quelques séances de massage dans lesquelles on pratique la flagellation dans la région temporo-pariétale droite. L'amyotrophie ne tarde pas à s'atténuer à la suite du retour des mouvements.

OBSERVATION IX

(Résumée) BABINSKI.

Homme âgé de 34 ans. Antécédents héréditaires nerveux. Convulsions dans l'enfance. A l'âge de 18 ans, hémiplegie gauche, avec intégrité de la face et hémianesthésie, cette hémiplegie a un début brusque ; le malade s'aperçoit qu'il est paralysé, un matin, en se réveillant ; elle dure six mois et demi, pendant lesquels le malade a de fréquentes attaques d'hystérie, guérison complète ; à l'âge de 25 ans, réapparition des attaques hystériques ; à l'âge de 34 ans, à la suite d'un traumatisme violent sur le côté gauche du crâne, perte de connaissance de quatre heures de durée ; lorsqu'il revient à lui, il présente une hémiplegie gauche avec intégrité de la face et hémianesthésie gauche ; il y a hémianesthésie sensitivo-sensorielle et un rétrécissement du champ visuel, le testicule gauche est douloureux à la pression ; l'hémiplegie est absolue pendant une durée de plusieurs mois et il se développe, du côté paralysé, une amyotrophie assez accentuée, ayant les caractères électriques de l'atrophie simple ; sous l'influence de l'application d'un aimant, les mouvements reviennent en partie dans le côté paralysé et il y a, en même temps, transfert de la sensibilité ; depuis ce moment, la paralysie a une tendance à s'atténuer de plus en plus et l'amyotrophie tend aussi à diminuer.

OBSERVATION X

(BABINSKI). — (Résumée)

R..., botaniste, est atteint, à l'âge de quarante et un ans, d'une hémiplegie gauche avec hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle qui s'atténue très notablement un an après son début, à la suite d'une vive émotion ; pendant ce temps, il est sujet à des attaques convulsives. A quarante-trois ans il est pris, brusquement, dans la rue, d'une attaque convulsive qui est suivie d'hémorrhagies multiples et d'une hémiplegie gauche avec intégrité de la face ; cette hémiplegie subit plusieurs alternatives d'amélioration et d'aggravation et voici sous quel aspect elle se présente plus de trois ans après son début : le membre inférieur est complètement paralysé ; le membre supérieur est très affaibli ; les muscles du côté gauche, particulièrement ceux du membre inférieur sont atrophiés ; au point de vue électrique, il s'agit d'une atrophie simple, les réflexes tendineux sont plus faibles à gauche qu'à droite ; en même temps il y a une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, des plaques d'hyperesthésie, de l'anesthésie du pharynx. Depuis le début de sa deuxième hémiplegie, le malade a eu, à plusieurs reprises, des attaques hystériques.

OBSERVATION XI

(BABINSKI). — (Résumée)

A..., palefrenier, est sujet depuis l'enfance à des maux de tête. A l'âge de vingt ans, après avoir dormi une nuit en hiver dans une carrière, il se réveille avec une hémiplegie gauche, la face étant indemne. La paralysie du membre inférieur disparaît rapidement. Il persiste seulement une monoplégie brachiale qui, flasque d'abord, s'accompagne ensuite de contractures. Il y a en même temps de l'hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle. Tous ces phénomènes disparaissent petit à petit, et le malade revient à la santé au bout de quatre mois et demi. Environ six mois après, à la suite d'une chute de cheval, se développe une nouvelle paralysie gauche, analogue à

la précédente ; le membre inférieur est très peu atteint, la face est indemne ; le membre supérieur gauche est complètement paralysé ; en même temps on constate une hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle. La paralysie, flasque au début, se transforme bientôt en paralysie avec contracture, et les muscles du côté malade s'atrophient. Puis la contracture disparaît ; les mouvements reparaissent progressivement et l'atrophie s'atténue en même temps.

OBSERVATION XII

(BABINSKI). — (Résumée).

D..., garçon boucher, trente ans ; pas d'antécédents nerveux, soit héréditaires, soit personnels. A la suite d'un traumatisme sur le membre supérieur gauche ayant, selon toute vraisemblance, occasionné une fracture de l'avant-bras, on applique au malade un appareil plâtré qu'il garde quarante-cinq jours. Lorsqu'on lui enlève l'appareil, on constate que le membre supérieur est contracturé. Le malade est examiné à la Salpêtrière, quatre mois environ après l'accident ; la contracture persiste toujours, les mouvements du membre supérieur sont presque complètement abolis. Il existe en même temps une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; un rétrécissement du champ visuel. Le malade est sujet à des attaques de dyspnée, de nature hystérique. Il existe une amyotrophie dans le membre paralysé. A la suite d'une séance de massage de dix minutes, la contraction s'atténue très notablement, et les mouvements reviennent en partie,

OBSERVATION XIII

(BABINSKI). — (Résumée.)

M....., âgé de vingt-neuf ans, homme de peine au chemin de fer ; pas d'antécédents nerveux, soit héréditaires, soit personnels. A la suite d'un violent traumatisme sur l'épaule droite, il est atteint d'une paralysie complète du bras droit. Dans les premiers jours, il y avait, en même temps, un affaiblissement du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, mais ces phénomènes ne furent que transitoires. Trois mois après

l'accident, le malade est examiné à la Salpêtrière et on constate les symptômes suivants : monoplégie droite complète avec abolition absolue de la sensibilité sous toutes ses formes dans le membre supérieur droit.

Diminution de la sensibilité dans tout le reste du corps. Abolition du goût et de l'odorat. Affaiblissement de l'ouïe.

Rétrécissement double du champ visuel et diplopie monoculaire. Anesthésie du pharynx. Amyotrophie légère du membre paralysé, simple au point de vue des réactions électriques.

OBSERVATION XIV.

(CHAUFFARD, 21 mai 1886). — (Résumée).

Monoplégie hystérique avec atrophie consécutive du membre, survenue chez un enfant de 13 ans. Monoplégie dure trois ans, puis disparaît brusquement ; trois ans après, atrophie musculaire encore notable ; retentissement sur l'os du membre paralysé ; troubles de sensibilité, phénomènes nerveux.

OBSERVATION XV.

(CHARCOT. — Leçon du mardi 1888-89.)

R..., chanteur des cours, père alcoolique, mère très nerveuse, morte pendant le siège.

Après la mort de sa mère, il mendie dans la rue ; interné à Mestray ; chute soudaine avec perte de connaissance pendant le siège, une bombe éclatant à ses pieds.

Libéré à 21 ans, mange peu, ne boit que de l'eau, hémi-analgésie gauche avec obnubilation du sens musculaire du même côté ; champ visuel gauche normal, droit rétréci ; micromégalopsie, dyschromatopsie ; pas de diplopie monoculaire ; goût et odorat obnubilés à gauche, sensibilité testiculaire ; point hystérique au niveau de la fosse iliaque droite.

Première attaque juin 1888, fréquemment renouvelées ; hémiplegie gauche avec légère contracture de la main ; apparition d'atrophie musculaire sans accompagnement de secousses fibrillaires, sans exagération ou diminution des réflexes tendineux, portant sur l'avant-bras droit, surtout sur la cuisse et la

jambe droite et qui paraît s'être développé très rapidement; amyotrophie du côté opposé à l'hémiplégie.

OBSERVATION XVI.

(GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — *Iconographie de la Salpêtrière*, 1887.)

C..., 22 ans, employé de commerce, père alcoolique, mère hystérique, cinq frères dont deux névropathes. Pas d'antécédents personnels. En mai 1885, son père rentra en état d'ivresse. Il fut effrayé et, le lendemain, à son réveil, se trouva tout contracturé. Cet état dura trois mois. La contracture disparut subitement.

En 1886, première attaque d'hystérie, épilepsie; depuis lors grand nombre d'attaques.

En 1887, deuxième attaque de contracture généralisée.

En 1888, chorée du membre supérieur droit, puis tremblements de la jambe et du bras droits.

Entrée à Bicêtre, puis à la Salpêtrière en 1889. Double rétrécissement concentrique du champ visuel. Diplopie ménoculaire micromégalopsie. Pas de dyschromatopsie. Attaques hystéro-épileptiques.

Atrophie notable du bras, de l'avant-bras, de la main.

Contractions fibrillaires. Réactions électriques de l'atrophie simple.

OBSERVATION XVII

(GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL).

B..., J., 24 ans, tailleur de pierres. Père alcoolique, mère morte en 1871, de frayeur.

A 12 ans, maladie aiguë avec délire qui a duré cinq mois.

A 13 ans, fièvre typhoïde avec délire.

2 juillet 1887, chute d'un échafaudage sur du foin. Aucune douleur. Aussitôt, contracture de deux bras; jambes flasques. Au bout de quatre mois, pas d'amélioration; envoyé aux Incubables de Charleville.

En 1889, entré à la Salpêtrière. Il reste au lit dix mois puis,

brusquement, il peut se lever et marcher. La contracture réapparaît.

La main droite et le bras droit s'atrophient, secousses fibrillaires.

Au bout de sept à huit mois tout était fini, plus d'atrophie.

Le bras et la main gauche, alors, se prennent à leur tour, s'atrophient.

Hémianesthésie gauche complète, testicule droit douloureux. Goût et odorat abolis à gauche. Rétrécissement du champ visuel. Réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XVIII

(GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL).

C..., E., domestique, 26 ans.

Mère très nerveuse, deux tantes maternelles nerveuses. A 16 ans, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, sensation de boules. Cauchemars.

En 1889, œdème non coloré, douloureux, de la jambe gauche. On la met dans un appareil plâtré. On l'enlève un mois après, œdème disparaît puis reparait. Hémiplégie gauche en 1888. Contractures.

En 1889, coxalgie hystérique sans atrophie, main droite contracturée, thénar très atrophié, ainsi que la main. Hémianesthésie gauche. Anesthésie des muqueuses. Rétrécissement du champ visuel. Réactions électriques de l'atrophie simple.

OBSERVATION XIX

(CHANTEMESSE WIDAL. 28 mai 1890. Soc. Méd. des hôpitaux).

B..., brocheur, entre à l'Hôtel-Dieu, lit n° 13. Le membre supérieur gauche atrophié, deltoïde et sous épineux, grand dentelé aplati, épaule droite légèrement abaissée, main en griffe, peau atrophiée, lisse, luisante; ongles incurvés, brillants, arrondis; température main gauche moins élevée, sensibilité au contact, à la douleur, à la piqure, à la chaleur, au froid est conservée.

Atrophie consécutive à un accident survenu au niveau de

l'angle du maxillaire inférieur et remontant vers le lobule de l'oreille.

Les auteurs rejettent le diagnostic de névrite radiculaire en raison de l'absence d'anesthésie et de troubles oculaires, ils acceptent celui de l'hystérie en raison d'un état de contracture qui disparut après deux séances de massage.

Dans les doigts à gauche hyperesthésie segmentaire, hyperesthésie mammaire et temporale, point pseudo-ovarique, anesthésie pharyngée, de la pituitaire, des testicules, rétrécissement du champ visuel, chyschromatopsie, micromégalopsie, pas de réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XX

(Gilbert BALLET. Société Médicale des Hôpitaux. Mai, 1890). — (Résumée)

C..., journalier, 25 ans, s'est aperçu que son bras gauche faiblissait et maigrissait.

Muscles, bras, avant-bras, mains sont atrophiés en masse, atrophie qui porte aussi sur les os et le tissu fibreux; troubles survenus rapidement, hémianesthésie gauche, diminution de l'odorat à gauche et à droite, point pseudo-ovarique gauche.

A 21 ans, hémiplegie gauche qui a duré trois mois. Guérison. Deuxième attaque en 1887; a duré deux mois.

OBSERVATION XXI

(MICHAUT, Thèse 1889). — (Résumée).

Hôpital Lariboisière, monoplégie droite supérieure avec anesthésie complète de tous les modes de la sensibilité. Contracture des muscles faciaux droits, déviation de la langue du côté droit, amblyopie hystérique.

L'atrophie commence par les muscles de la face antérieure de l'avant-bras, groupe interne.

Depuis la thèse de Michaut, M. Raymond a constaté la fonte de l'éminence hypothénar droite et de la contracture des muscles.

OBSERVATION XXII

(FÉRÉOL, 27 novembre 1885. Soc. Méd. des Hôpitaux). — (Résumée).

M..., 24 ans, hémianesthésie gauche générale et sensorielle. Odorat, goût absents à gauche. Anesthésie oculaire, amblyopie de l'œil gauche. Rétrécissement du champ visuel. Dyschromatopsie. Attaque de nerfs. En août 1883 entre à la Charité pour une plaie gauche à la tête.

Hémiplégie gauche, rien à la face, paralysie vésicale. Au mois d'octobre monoplégie brachiale. Atrophie du membre supérieur gauche et du membre inférieur gauche. Excitabilité galvanique et faradique normale.

Antécédents héréditaires. Père goutteux, alcoolique, très nerveux; mère paralysée très nerveuse.

Antécédents personnels. — Prisonnier en 70, se réveilla paralysé; elle dura quatre mois; attaques de nerfs en Algérie; amélioration par l'aimant, le massage, l'électricité.

OBSERVATION XXIII

(FÉRÉOL, 23 mai 1890, Société Médicale des Hospices).

D..., 32 ans, paveur, mère nerveuse, cauchemards, peureux, impressionnable.

A la suite de chagrins et de perte d'argent se lance dans la débauche.

8 octobre 1887. Première attaque de nerfs.

3 juillet 1888. Deuxième —

3 juillet 1888. Troisième. —

Renonce à la boisson, se range.

Vertiges, étourdissements, diminution des forces et atrophie du bras droit. Hémianesthésie gauche, anesthésie pharyngienne, acuité visuelle, diminution du champ visuel, goût et odorat diminués à droite, réflexes normaux, vacille en marchant, l'atrophie siège dans les muscles de l'épaule, trois centimètres de différence, points ovariens.

OBSERVATION XXIV

(RICHARDIÈRE, 13 mars 1891).

C..., 29 ans. Antécédents héréditaires. Père névropathe. deux sœurs ayant attaques de nerfs.

Antécédents personnels: très nerveux, impressionnable, s'irrite facilement, grands chagrins domestiques.

31 décembre 1870, grande courbature, perte de connaissance qui a duré 24 heures, difficulté de la parole, hémiplegie droite, face déviée.

Entre à Saint-Louis, puis à l'Hôtel-Dieu.

Anesthésie droite, anesthésie pharyngée, rétrécissement du champ visuel, dyschromatopsie.

Amyotrophie au niveau des deux mains, surtout à la main droite.

Eminence thénar droite atrophiée, éminence hypothénar et interosseux diminués, doigts en griffe.

Bulles sur la main.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

OBSERVATION XXV

(PITRES, *Progrès Médical*, 21 février 1891.)

B..., 23 ans, polisseur ; père irascible, alcoolique, mère vivante, crises nerveuses.

Antécédents personnels : fièvres intermittentes, emporté, pas d'éthylisme.

En 1882, à la suite d'une dispute, plaie au bord axillaire gauche.

Quelques mois plus tard, les muscles de l'éminence thénar maigrissent.

Entre à l'hôpital le 15 février 1887 ; membre supérieur gauche très atrophié, main dite en griffe.

Hyperesthésie gauche, hyperesthésie des doigts et de la paume de la main gauche, anesthésie de toutes les muqueuses, rétrécissement du champ visuel, anesthésie testiculaire.

Pas de réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XXVI

(RENDU, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* 1894.)

Un jeune garçon entre à l'hôpital avec hémiplégie succédant à une forte émotion.

Hémianesthésie complète. Perte de la sensibilité musculaire et articulaire. Dyschromatopsie. Hémiplegie faciale.

L'hémiplegie guérit progressivement, mais l'atrophie disparaît difficilement.

Pas de réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XXVII

(CHANTEMESSE, *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 1894.)

Homme d'apparence normale et de bonne santé entre pour se faire traiter d'une atrophie musculaire du bras gauche, main en griffe.

° En 1887, chute du haut d'un échafaudage, contracture qui dura cinq mois, puis atrophie. Gilles de la Tourette constata l'existence d'une hémianesthésie complète et d'une zone hystérique; actuellement atrophie.

OBSERVATION XXVIII

(Thèse de DUBOIS, 1898, Paris.)

C... Désiré, employé de commerce, âgé de 28 ans, se présente dans le service de l'hôpital Lariboissière le 1^{er} décembre 1897.

Antécédents héréditaires : père, tares nerveuses ; mère, un peu nerveuse ; une sœur ne présentant aucun symptôme d'hystérie.

Antécédents personnels : pas d'antécédents personnels. Le malade se rappelle toutefois que, dans son enfance, il pouvait introduire ses doigts profondément dans la bouche sans provoquer de réflexes.

En janvier 1897, il s'aperçoit d'une sensibilité exagérée du

bras gauche ; peu à peu, il éprouve une certaine difficulté à le faire mouvoir. Cette parésie du bras augmente progressivement, le malade s'aperçoit que son bras maigrit d'une façon notable.

Le 1^{er} décembre. — Mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, les mouvements de l'articulation scapulaires sont limités.

La main est considérablement atrophiée et présente le type Aran-Duchenne.

Epaule droite plus élevée que la gauche, scoliose dorsale.

Hémi-anesthésie gauche ; anesthésie pharyngée oculaire ; odorat, goût et ouïe sont diminués.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

1^{er} mai. — Amélioration, mouvements reviennent, atrophie du biceps diminuée.

OBSERVATION XXIX.

(Thèse de DUBOIS, 1898, Paris.)

L. . . , Jeanne, domestique, 18 ans, se présente dans le service. d'électrothérapie au mois de septembre 1897.

A. H. — Père bien portant. Mère morte à 22 ans, pas de stigmates d'hystérie. Un frère, très bien portant, a fait 7 ans de service militaire. Deux sœurs, l'aînée 22 ans, fréquentes crises de nerfs ; la cadette 13 ans, nerveuse.

La malade n'a pas d'antécédents personnels.

1^{er} juin 1897. — Grande émotion. A la suite, violents maux de tête, douleurs dans la hanche gauche ; douleurs très violentes ; la douleur cesse ; 15 jours après, faiblesse dans la jambe gauche, œdème bleu de la jambe ; la malade se met à boiter, pointe du pied tombant à terre.

On constate, fin septembre 1897, un œdème bleu hystérique de la jambe gauche ; la malade boîte en marchant, la pointe du pied traîne ; hyperesthésie de la jambe, anesthésie pharyngée, pas de diminution du champ visuel.

On constate, après quelques séances d'électricité, la disparition de l'œdème bleu et l'apparition d'une atrophie assez notable de la jambe gauche ; réactions électriques de l'atrophie

simple. Actuellement, amélioration notable de la paralysie et de l'atrophie.

OBSERVATION XXX.

(Thèse de Dubois, 1898, Paris.)

D'H..., garçon de lavoir, âgé de 40 ans, entre en janvier 1898, dans le service du Dr Landrieux.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels.

29 janvier 1898. — Après avoir travaillé et bu en conséquence jusqu'à trois heures du matin, constata qu'il avait une hémiplegie gauche.

Vient à l'électricité, 1^{er} mars 1898; à l'examen, monoplégie gauche, hémianesthésie du même côté, anesthésie oculaire, pharyngienne, pituitaire, pas de diminution du champ visuel.

Atrophie du bras, de l'avant-bras et à la main gauche.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

OBSERVATION XXXI

(Thèse de Dubois 1898, Paris.)

T..., peintre, 45 ans, service du Dr Tapret, entré à l'hôpital en février 1898.

Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. — Deux attaques de coliques de plomb dont une remontant à 18 jours; nerveux, irascible.

Il y a 18 jours coliques de plomb, grande contrariété, hémiplegie brusque du côté gauche; vient à l'électricité; on constate paralysie complète de l'avant-bras et du bras gauches; paralysie du membre inférieur gauche, hémispasme de la face du même côté, atrophie du membre supérieur gauche, hémianesthésie gauche, anesthésie oculaire pharyngée, dyschromatopsie, diminution du champ visuel, tremblements fibrillaires de la jambe gauche.

Réactions électriques de l'atrophie simple.

OBSERVATION XXXII

(Thèse de DuBois 1898, Paris.)

P..., cocher, 38 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

A. P. — Monoplégie brachiale survenue six jours après une chute sur l'épaule droite.

Observation publiée par M. Troisier, 27 mars 1895, clinique de M. le professeur Charcot, même année. Thèse de Berbez, 1887. On constate anesthésie du membre supérieur gauche. Anesthésie pharyngée, oculaire. Guérison. Le malade à trois nouvelles attaques de monoplégie jusqu'au 22 février 1898, où il entre à l'hôpital Lariboisière pour sa septième attaque de monoplégie brachiale droite.

Atrophie du deltoïde et des muscles sous-épineux. Atrophie peu notable de l'avant-bras.

Anesthésie du membre. Anesthésie oculaire, pharyngée. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Dyschromatopsie.

Pas de réaction de dégénérescence.

OBSERVATION XXXIII

(REYMOND et Pierre JANET, 1893.)

Nous avons trouvé encore dans le livre de MM. Raymond et Pierre Janet, intitulé « *Névroses et idées fixes* » vol. II, une observation, où l'atrophie musculaire est signalée chez une hystérique.

Il s'agit d'une jeune fille de 21 ans, présentant, depuis son enfance, un grand nombre de phénomènes hystériques. Son père, toujours ivre, a mis le désordre et le malheur dans sa famille; après avoir battu la mère et causé continuellement des terreurs à l'enfant, il les a abandonnées quand celle-ci avait l'âge de 7 ans, et il est mort depuis.

Cette enfant, bien portante d'abord, mais toujours un peu triste et sans énergie, commença les crises d'hystérie dès l'âge de 5 ans, à propos des ivresses de son père et des scènes de

famille, qui la bouleversaient. Elle ne cessa jamais complètement ces accidents nerveux quoiqu'elle se calmât un peu après le départ du père. Elle conservait des émotions et des terreurs dès qu'elle pensait au souvenir qu'elle avait conservé de lui. Sous l'influence de tristesse et d'ennuis, ses attaques de nerfs augmentaient à l'âge de 16 et 17 ans et continuèrent plus ou moins fréquentes jusqu'à maintenant. Dès son enfance où plutôt dès les premières grandes terreurs causées par les ivresses du père, elle présente un second symptôme qui a également été en se développant. Dès qu'elle était effrayée, elle ne pouvait plus manger et vomissait même son repas; l'appétit resta très capricieux, disparaissant pour la moindre émotion et, depuis quelque temps, elle présente une anorexie incomplète, avec des douleurs à l'estomac et de temps en temps des vomissements. Ces troubles de la digestion sont en rapport, non seulement, avec des altérations de la sensibilité viscérale, mais avec des spasmes et des contractures surtout importantes dans le côté droit de l'abdomen. A ces symptômes anciens, sont venus s'en ajouter depuis cette dernière année, d'autres peut-être plus graves. Graduellement, à la suite de crises, elle a senti la force de ses membres diminuer et elle a présenté plusieurs attaques de paralysie incomplète. Une fois, les deux jambes furent prises, mais, le plus souvent, la paralysie siège sur la jambe droite seule. La jambe droite conserve une attitude permanente, le genou légèrement fléchi, le pied tourné en dedans. Cette attitude est due à des contractures incomplètes, que l'on peut assez facilement faire disparaître; ce qui persiste d'une manière plus grave, c'est la paralysie du membre inférieur droit avec un certain degré d'atrophie musculaire. Le bras droit n'est pas aussi malade que la jambe, mais il présente cependant, un état parétique très accentué : le dynamomètre qui marque 18 à gauche ne marque que 4 à droite.

Ces troubles de la motilité s'accompagnent de troubles de la sensibilité. Tout le côté droit a une sensibilité moindre que le gauche. L'anesthésie est très marquée sur la jambe droite jusqu'au haut de la cuisse et sur le bras jusqu'à l'épaule.

A ces anesthésies s'ajoutent les points douloureux surtout superposés aux contractures des muscles de l'abdomen et de l'estomac, ainsi qu'une douleur de la tête.

OBSERVATION XXXIV

(Publiée par C. SIEBERT (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 1898, n° 52.)
Résumée dans le *Neurologische Centralblatt*, 15 février 1899,
p. 180).

CAS D'ATROPHIE MUSCULAIRE HYSTÉRIQUE AVEC ALTÉRATIONS
DE L'EXCITABILITÉ ÉLECTRIQUE

La malade, âgée de 42 ans, prétend avoir eu, il y a 7 ans, de la faiblesse dans le bras *gauche* par suite de pauvreté du sang; elle ne pouvait remuer les doigts; ceux-ci étaient sans force, non contractés. Guérison complète après 3-4 mois. En décembre 1893, elle remarqua à *droite* dans le pied, la jambe, le bras et la moitié de la tête un sentiment d'engourdissement et de gonflement et elle ressentit à ces places, après un accouchement pénible (février 1894), environ pendant quatre semaines, de fortes douleurs. Après des exercices forcés au piano (2 mars), le lendemain le médus droit fut engourdi, le jour suivant l'index, et le troisième jour toute la main droite. Après des émotions et l'action du froid, il s'établit une crampe dans la main *droite*: la malade avait la sensation d'arrachement des phalanges de leurs articulations, mais les doigts restaient complètement étendus, en même temps sensation d'engourdissement à une moitié du visage et à la langue. Impossibilité de parler et d'employer la main *droite*. Après quinze minutes, guérison. Le 9 mars, assez fort accès et, dès lors, journellement trois ou quatre petits accès dans la main. Le 23 mars, crampes générales, toniques et cloniques, se répétant toutes les semaines. Les doigts de la main droite se retiraient graduellement mais s'étendaient ensuite tout à fait pendant une crampe.

La main droite devint plus faible à partir de l'avant-bras et des muscles de la main amaigris relativement vite; les crampes devinrent plus fréquentes, et la contraction des fléchisseurs des doigts permanente.

Status: La main droite est en position d'extension dans un plan avec les os métacarpiens, les deuxième phalanges, le pouce excepté, sont pliés perpendiculairement à ce plan, et les troisièmes de nouveau perpendiculaires sur les deuxième. En

essayant d'égaliser la contracture, il se produit des douleurs dans la main, la crampe s'accroît. Légère immobilité dans l'articulation de la main, pas d'augmentation des réflexes. Avant-bras dans le tiers supérieur : à droite 18 cm., à gauche 21 cm. Les interosseux surtout le premier ainsi que le thénar et antithénar, à droite nettement atrophiés : articulation du coude et de l'épaulé normalement mobile. Pas de douleur à la pression des troncs nerveux, pas de convulsions fibrillaires. L'excitabilité faradique directe et indirecte est très nettement diminuée à droite dans toutes les régions de l'avant-bras et de la main avec le courant galvanique, dans l'excitation musculaire directe de la région atrophiée, on constatait aussi une diminution d'excitabilité par rapport au côté gauche ; en outre dans les extenseurs de l'avant bras, parfois, $A S Z > K S Z$, dans les interosseux. Dans les muscles du thénar et de l'antithénar on a nettement $A S Z > K S Z$. *La paresse à l'excitation se manifestait moins nettement.* L'inversion de la formule d'excitation dura des semaines. Les explorations furent faites avec l'appareil stationnaire de Hirschmann avec emploi d'un galvanomètre absolu vertical. La sensibilité était sur tout le bras *droit* assez uniformément décriue vis à vis du contact et de la douleur, et intacte à la jambe. Pendant les accès de crampes, douleurs névralgiques au bras et à la main. L'éta restat essentiellement le même malgré le traitement, mais l'atrophie diminua un peu (19 1/2 : 21) La malade mourut plus tard d'une inflammation pulmonaire.

L'auteur compte le cas comme hystérique, et attribue aux symptômes hystériques aussi l'atrophie musculaire et les altérations de l'excitabilité électriques.

CONCLUSIONS

1° Il existe des atrophies musculaires, d'origine hystérique, décrites, en 1886, par M. Babinski, démontrées à l'heure actuelle, par un grand nombre d'observations, que nous avons recueillies dans les auteurs ou dans les hôpitaux.

2° Ces atrophies existent, en général, avec des paralysies ou des contractures dues à la névrose.

3° Les troubles de la sensibilité sont presque la règle ; il n'y a pas de réaction de dégénérescence, ni de contractions fibrillaires.

4° On trouve, le plus habituellement, les stigmates de l'hystérie.

5° Ces atrophies ont pour caractère fréquent d'apparaître et de disparaître avec rapidité.

6° On peut leur reconnaître pour cause hypothétique un trouble dynamique, dans les cellules des

cornes antérieures de la moelle, probablement sous la dépendance d'un trouble semblable, dans les cellules des hémisphères cérébraux, trouble, qui pourrait bien être dû à l'insuffisance temporaire de la transmission interneurotique.

VU :

Le Président de Thèse,
LÉPINE.

VU :

Le Doyen,
LORTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur,
G. COMPAYRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ATHANASSIO. — Des troubles trophiques de l'hystérie. — Thèse de Paris, 1890.
- BABINSKI. — *Archives de Neurologie*, 1886.
- BALLET. — Coxalgie hystérique avec atrophie musculaire. — Soc. méd. des Hôpitaux, 28 juin 1886.
- BALLET. — Monoplégie brachiale hystérique avec atrophie. — *Bull. Soc. Médic. des Hôpitaux*, 9 mai 1890.
- BERBEZ. — Hystérie et traumatisme. — Thèse de Paris, 1887.
- P. BLOCQ. — Des réactions fibro-tendineuses compliquant les contractures spasmodiques.
- BRISSAUD. — Hémiplégie probablement d'origine hystérique, avec atroph. muscul. (*Archives de Physiologie*, 1887).
- J.-L. BRISTÔWE. — Hysterical peripheral neurito. — *Brit. med.*, 19 nov. 1892.
- CARRÉ DE MONTGERON. — La Vérité des Miracles, tome I, Cologne 1745.
- CATRIN. — Observ. d'hystéro-traumatisme. — Soc. médic. des Hôpitaux, 6 nov. 1896.
- CHANTEMESSE et VIDAL. — Troubles trophiques liés à l'hystérie et simulant ceux d'une névrite radiculaire du plexus brachial. — Soc. méd. des Hôpitaux, 28 mars 1890.
- CHANTEMESSE. — Atrophie musculaire d'origine hystérique. — *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, 10 sept. 1894.
- CHAUFFARD. — Société médicale des Hôpitaux (14 mai 1886). — Note sur un cas d'atrophie musculaire et osseuse du membre

supérieur gauche résultant d'une monoplégie hystéro-traumatique chez un adolescent.

CHARCOT. — Leçons cliniques (1885-1886).

CHARCOT. — Leçons cliniques du mardi (1888-1889).

CHARCOT. — Leçons cliniques (1889-1890).

CHAUVE. — Observation d'atrophie musculaire dans un cas de contracture hystérique à forme hémiplegique (*Loire Médicale*, 1896, p. 11).

DEBOVE. — Hémiplegie hystérique avec atrophie musculaire survenue à la suite d'une diphtérie (Soc. méd. des Hôpitaux, 11 octobre 1889).

DUBOIS. — Thèse de Paris, 1898.

M. FEREO. — Soc. médic. des Hôpitaux, 27 nov. 1885.

FEREO. — Un cas d'atrophie musculaire chez un hystérique avec complication de troubles dans l'équilibration (Soc. médic. des Hôpitaux, 1890).

FERRAND. — Note sur l'observation principale (Soc. médic. des Hôpitaux, 28 mai 1890).

GEREST. — Pathogénie et traitement des paralysies hystériques. — *Revue de Médecine*, août, et *Lyon Médical*, 21 août 1898.

GILLES DE LA TOURETTE et DUTIL. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1889.

GILLES DE LA TOURETTE. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Tome III, 1895.

HIRT (L.). — Ueber hysterischen muskelatrophie. *Deutsch med. Wochenschrift*, 1894.

JANET. — Névroses et idées fixes, vol. II (1898).

M. F. KALKOFF. — Thèse inaugurale, 1884.

LANNOIS. — Sur un cas de coxalgie hystérique accompagnée d'atrophie musculaire (*Lyon Médical*, 19 mars 1899).

LEROUX. — De l'hystérie chez l'homme. Monoplégie avec atrophie musculaire (*Journal des connaissances médicales*, Paris 1886).

LORHENGEL. — Psychoses hystériques avec paralysie, mutisme, paraplégie (Thèse de Tubingue).

LYONNET et BONNE. — Un cas d'hémiplegie hystérique accompagnée d'atrophie (*Lyon Médical*, 7 nov. 1897).

MARIE. — L'hystérie à la consultation du bureau central (*Progrès Médical*, 27 juillet 1889).

MASSALONGO. — Atrofia musculare nelle paralisi; isteriche

- (Naples, 1886). Delken ed Anal. in *Giorn. di neuropathologia*, anno V., fasc. I., janv. et févr. 1887.
- MICHAUT (Paul). — Contribution à l'étude des manifestations de l'hystérie chez l'homme. Paris 1890.
- OULMONT et TOUCHARD. — Contribution à l'étude des troubles trophiques de l'hystérie (*Médecine Moderne*, 12 et 19 avril 1891).
- PAULY. — Considérations pathogéniques sur les artropathies tabétiques (*Lyon Médical*, 11 juin 1899).
- PITRES. — Des troubles trophiques dans l'hystérie (*Progrès Médical*, 21 février 1891).
- RAYMOND. — Maladies du syst. nerveux. Atrophie muscul. et maladies amyotrophiques, 1889.
- RENDU. — Atrophie muscul. dans hémiplégie hystérique (*Journal de Médec. et de Chirurg. prat.*, 1894).
- RICHARDIÈRE. — Troubles trophiques cutanés dans l'hystérie. — Soc. méd. des Hôpitaux, Paris 1891.
- C. SIEBERT. — Ein fall von hysterischer Muskelatrophie mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit von C. Siebert (*Deutsche med. Wochensch.* 1898, n° 52. — *Neurologisches Centralblatt*, 15 février 1899, p. 180).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE PREMIER. — <i>Historique</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Description clinique</i>	22
CHAPITRE III. — <i>Essai d'interprétation pathogénique</i>	34
CHAPITRE IV. — <i>Diagnostic différentiel</i>	41
CHAPITRE V. — <i>Pronostic et Traitement</i>	50
OBSERVATIONS	54
CONCLUSIONS.....	89
INDICE BIBLIOGRAPHIQUE.....	91
